

CONSIDÉRATIONS
SUR LA
PATHOGÉNIE DU MAL PERFORANT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Août 1885

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CONSTANT MARTIN

EX-EXTERNE ET INTERNE PROVISOIRE DES HÔPITAUX DE LYON

INTERNE DES HÔPITAUX DE MARSEILLE



LYON

IMPRIMERIE NOUVELLE

52, Rue Ferrandière, 52

—
Août 1885

CONSIDÉRATIONS
SUR LA
PATHOGÉNIE DU MAL PERFORANT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Août 1885

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CONSTANT MARTIN

EX-EXTERNE ET INTERNE PROVISOIRE DES HÔPITAUX DE LYON

INTERNE DES HÔPITAUX DE MARSEILLE



LYON

IMPRIMERIE NOUVELLE

52, Rue Ferrandière, 52

—
Août 1885

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET.	DOYEN.
BONDET.	} ASSESSEURS.
CROLAS.	
MONOYER	

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, B. TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	} MM. LÉPINE. BONDET. OLLIER. TRIPIER (LÉON). BOUCHACOURT. GAYET. GAILLETON. PIERRET. MONOYER. GLENARD. CAZENEUVE. CAUVET. LORTET. PAULET. RENAUT. MORAT. J. TEISSIER. BERNE. MAYET. TRIPIER (RAYMOND). PONCET. CHAUVEAU. LACASSAGNE. ROLLET. SOULIER. CROLAS.
Cliniques chirurgicales.	
Clinique obstétricale et Accouchements.	
Clinique ophtalmologique.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	
Clinique des maladies mentales	
Physique médicale.	
Chimie minérale.	
Chimie organique et Toxicologie	
Matière médicale et Botanique.	
Zoologie et Anatomie comparée	
Anatomie.	
Anatomie générale et Histologie.	
Physiologie.	
Pathologie interne.	
Pathologie externe.	
Pathologie et Thérapeutique générales.	
Anatomie pathologique.	
Médecine opératoire	
Médecine expérimentale et comparée.	
Médecine légale.	
Hygiène	
Thérapeutique	
Pharmacie	

PROFESSEURS ADJOINTS

Clinique médicale.	MM. RAMBAUD.
Cours complémentaire d'Accouchements	DELORE.

CHARGÉS DES CLINIQUES COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Femmes.	MM. LAROYENNE, chargé du cours.
Clinique des Maladies des Enfants.	PERROUD, chargé du cours.

AGRÉGÉS

MM. BARD	MM. DEBIERRE	MM. PERRET	MM. VINAY	CHARGÉ DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ M. CHARPY
BEAUVISAGE	LAURE	POLLOSSON	VINCENT	
BOUVERET	LEVRAT	POULLET		
CHANDELUX	LINOSSIER	SABATIER		

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. MORAT, président; M. OLLIER, assesseur; MM. VINCENT et CHARPY, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MEILLEURE DES MÈRES

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR MORAT

INTRODUCTION

Parmi les maladies qui, depuis quelques années, ont le plus attiré l'attention des chirurgiens, et particulièrement des physiologistes, se trouve cette singulière affection que l'on a désignée sous le nom de *mal perforant plantaire*.

Décrit pour la première fois, en 1852, par Nélaton, il fut considéré tout d'abord comme une affection purement locale, puis placé sous la dépendance d'altérations osseuses ou vasculaires. Ce n'est qu'en 1864 que M. Poncet (de Cluny), et M. Lucain, en 1868, entrevirent la possibilité de l'origine nerveuse, laquelle fut clairement et définitivement démontrée, en 1873, par les travaux de MM. Morat et Duplay. Aussi, dans les observations antérieures à cette époque, ne voyons-nous signalé aucun des troubles trophiques qui accompagnent si fréquemment le mal perforant, et tandis qu'aujourd'hui on publie très

souvent des observations de maux perforants chez des malades atteints d'affections nerveuses centrales, leur coïncidence n'est pas même indiquée avant 1868.

Nous avons eu la bonne fortune, pendant notre séjour dans les hôpitaux, de rencontrer, à peu d'intervalle, plusieurs cas de maux perforants bien différents au point de vue des lésions nerveuses primordiales, dont le diagnostic nous a été rendu facile soit par la présence d'autres symptômes évidents, soit par l'autopsie, soit enfin, consécutivement, par l'apparition d'une affection cérébro-spinale, qu'on ne pouvait prévoir au début de l'affection locale qui nous occupe. Ces quelques cas nous paraissant intéressants, nous avons cru devoir les réunir pour les comparer aux quelques cas analogues déjà publiés, et affirmer une fois de plus l'origine nerveuse du mal perforant; heureux si nous avons pu nous rendre utile en apportant, sinon de nouveaux arguments, du moins de nouveaux faits à l'appui des opinions de MM. Duplay et Morat.

Nous prions ici M. le professeur Morat d'agréer l'hommage de notre profonde reconnaissance pour l'obligeance avec laquelle il a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, après nous avoir aidé de ses conseils autorisés.

Notre intention n'est pas de faire une étude complète du mal perforant en lui-même : notre but est surtout de montrer qu'il n'est qu'un symptôme commun à toutes les affections nerveuses centrales ou périphériques, au même titre que le cortège des autres troubles trophiques, dont il est si souvent en-

touré, et que l'eschare au sacrum du *decubitus acutus*. Après avoir distingué rapidement l'ulcère simple du pied, du mal perforant, et donné un aperçu succinct de la fonction de nutrition des tissus, nous passerons en revue les différents troubles trophiques que l'on rencontre dans les diverses affections du système nerveux, et qui précèdent ou accompagnent si souvent l'apparition du mal perforant. Nous terminerons cette première partie de notre thèse en donnant les preuves cliniques et anatomo-pathologiques de l'origine nerveuse du mal plantaire. Dans une seconde partie, nous étudierons le mal perforant dans les différentes affections centrales ou périphériques, spontanées ou traumatiques, où on l'a rencontré jusqu'ici; et dans chacune, nous chercherons à nous rendre compte du mode d'action du système nerveux dans sa production.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553414_0050

CONSIDÉRATIONS
SUR LA
PATHOGÉNIE DU MAL PERFORANT

LE MAL PERFORANT
ET L'ULCÈRE SIMPLE DU PIED

Nous croyons utile, au début de ce travail et pour éviter toute confusion, de commencer par bien établir les limites qui séparent l'ulcère simple du mal perforant ; limites qui, pour ne pas avoir toujours été respectées, ont été causes de quelques erreurs.

En effet, la déclivité du membre inférieur entraînant une gêne de la circulation, le peu d'épaisseur des téguments de la face dorsale du pied, l'existence fréquente des varices et des divers troubles qu'amènent celles-ci, l'œdème en particulier, prédisposent cette partie du membre inférieur à des plaies qui, une fois constituées, se cicatrisent avec lenteur, surtout quand le malade est obligé de vaquer à ses travaux journaliers.

L'ulcère simple ressemble à l'ulcère de jambe, qu'il

accompagne fréquemment ; il succède, en général, à une plaie qui, mal soignée, grandit et suppure. Rond ou ovalaire, il présente une surface rouge violacée, avec œdème du pied et de la jambe. Malgré le repos, la cicatrisation n'avance pas ; si elle s'effectue, c'est avec une extrême lenteur ; elle marche du centre à la périphérie et du fond à la surface, laissant une cicatrice indélébile.

Les récidives sont fréquentes ; fréquentes sont aussi les complications, et parmi celles-ci, M. Perrin, dans sa thèse inaugurale de 1882, nous parle de l'apparition d'ostéites et de nécroses, en même temps que l'ulcère, taillé à pic, gagne en profondeur.

Quelle différence faire avec un ulcère perforant, particulièrement si « la sensibilité est complètement éteinte et si l'on observe des troubles trophiques, tels que plaques épidermiques, entourant la solution de continuité, un accroissement irrégulier des ongles et une production anormale des poils » ? L'auteur ne voit là qu'une complication de l'ulcère simple, qu'il appelle complication phagédénique. Pour nous, cette complication n'est autre chose que le mal perforant avec tous ses symptômes et le cortège habituel de ses troubles trophiques concomitants. Voilà, croyons-nous, l'origine de l'erreur consistant à faire du mal perforant un ulcère ordinaire. Peut-être, si M. Perrin n'avait vu ses malades qu'au moment de l'existence de ce qu'il appelle une complication, n'aurait-il pas hésité à y reconnaître un vrai mal perforant, d'autant plus qu'il ajoute : « L'ulcère, nullement enrayé par une médication rationnelle, a

continué sa marche envahissante ; il a gagné en profondeur comme en superficie ; puis il est arrivé un moment où l'on a assisté à une véritable gangrène moléculaire. L'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil était ouverte, l'os nécrosé laissait détacher un certain nombre de séquestres. » N'est-ce pas là la description d'un mal perforant, survenu pour nous dans le cours d'un ulcère simple du pied, *locus minoris resistentiæ* ? Il ne manque, dans ce cas, à l'affection qui nous occupe que son mode de début, qui, du reste, est variable, suivant les lieux où il siège.

Ordinairement, au début, le mal perforant, le plantaire en particulier, diffère peu par son aspect de l'affection qu'on désigne vulgairement sous le nom de cor ou de durillon. C'est une plaque épidermique, à contours plus ou moins irréguliers, ayant un diamètre variable ; elle a une coloration jaune pâle et d'un blanc mat. Il n'est pas rare de rencontrer sur un point, toujours voisin du centre, un petit point noir, indice d'une hémorrhagie ancienne, qui a eu probablement pour siège la surface superficielle du derme. La surface du durillon est généralement unie, plus rarement foliacée et comme crevassée. Cette période que l'on peut appeler *latente*, parce que l'affection s'annonce avec apparence de bénignité, peut rester stationnaire des mois et des années. Un jour, à la suite d'une longue course, d'une station prolongée sur les pieds, l'attention est attirée sur ce durillon, dont on veut diminuer le volume au moyen d'un instrument tranchant ; couche par couche, on fait

sauter les stratifications épidermiques jusqu'à ce que l'on arrive sur une petite cavité remplie de pus ou d'un liquide séro-sanguinolent. La cavité persiste, l'ulcère constitué est ordinairement circulaire, à bords taillés à pic, entourés de masses cornées qui se régénèrent au fur et à mesure qu'on les enlève. Le fond est sale et fongueux, le derme est décollé sur une assez grande étendue, et de cette espèce de puits s'écoulent du pus et de la sérosité. Il résiste à tous les traitements ; le mal gagne en profondeur, il creuse, il *perfore* les tissus et arrive sur les os ; alors surviennent des caries, des nécroses ; la cicatrisation n'est pas fréquente, et les récidives sont de règle.

En outre le mal perforant s'accompagne de troubles de la sensibilité : diminution ou abolition de la sensibilité cutanée s'étendant plus ou moins loin de l'ulcération, qui est ordinairement elle-même insensible. Simultanément ou séparément, on constate aussi d'autres troubles du côté de l'épiderme, des ongles, des poils et des glandes sudoripares ou sébacées.

Nous nous garderons donc bien de confondre l'ulcère simple et le mal perforant, qui n'ont rien de commun, pas plus comme aspect que comme pathogénie ; nous admettrons, cependant, qu'un mal perforant, sous l'influence des causes nerveuses qui le déterminent et que nous apprendrons à connaître, puisse se greffer sur un ulcère simple.

NUTRITION DES TISSUS

L'influence du système nerveux sur la nutrition des tissus, est aujourd'hui un fait parfaitement établi, et comme l'ont dit MM. Claude Bernard et Ranvier, l'influence nerveuse est nécessaire aux tissus, pour empêcher les éléments anatomiques de vivre d'une façon désordonnée.

Mais où les divergences d'opinion commencent, c'est quand il s'agit de déterminer par quel mécanisme se produisent ces désordres. M. Waller émit la théorie des centres trophiques. Un nerf moteur séparé de la moelle (cornes antérieures, centres trophiques) dégénère ; il en est de même d'un tube sensitif, séparé de son ganglion vertébral : Cornes antérieures et ganglion vertébral ont donc une influence sur la nutrition des nerfs périphériques. MM. Philipeaux et Vulpian combattirent cette théorie, en lui opposant la régénération autogénique des nerfs sur laquelle ils sont actuellement revenus, depuis la découverte des anastomoses par récurrence.

Une autre théorie a été proposée : celle des nerfs trophiques ; elle est due à M. Samuel. Le rôle des nerfs trophiques consiste non pas à opérer directement, mais à activer, dans la profondeur des tissus, les échanges qui constituent l'assimilation et la désassimilation élémentaires. Mais cette théorie n'est qu'une hypothèse, et l'existence des nerfs trophiques

n'a jamais été prouvée. M. Robin inventa la théorie physico-chimique de l'autonomie de la cellule, et M. Virchow celle de l'irritabilité cellulaire; ces deux théories se détruisent mutuellement.

On reste donc en présence de ce fait incontestable, que les nerfs puisent quelque part dans le système nerveux leurs propriétés trophiques, comme ils y puisent leurs propriétés motrices et sensitives; c'est ce que la théorie vaso-motrice va suffisamment nous expliquer.

En effet, dans la nutrition, nous avons à considérer deux facteurs: d'un côté, l'élément anatomique, qui se nourrit pour exister, et de l'autre le sang, réservoir où il puise ses matériaux. Le sang est apporté par les artères, lesquelles sont sous la dépendance absolue des filets du grand sympathique, filets vaso-moteurs. Les nombreuses expériences de M. Claude Bernard en font foi.

Un rameau nerveux se compose, en effet, de trois sortes de filets nerveux: les filets sensitifs, centraux, qui transportent à la moelle, et de là au cerveau, les impressions périphériques; les filets moteurs, qui donnent le mouvement aux muscles striés, et enfin les filets émanés du grand sympathique et qui tiennent sous leur dépendance les effets vasculaires. Ces trois espèces de filets sont intimement unis dans la plupart des nerfs (nerfs mixtes), et ont, cependant, une origine distincte. En conséquence, ils peuvent être lésés isolément; en effet, la section des racines antérieures, amènera la paralysie du territoire que celles-ci innervent, et celle des racines postérieures

son anesthésie. On ne peut donc refuser cette même indépendance aux filets vaso-moteurs, dont l'origine est aussi distincte.

Du reste, l'expérience nous le prouve par les effets qu'obtint M. Claude Bernard en sectionnant le sympathique au-dessous du ganglion cervical supérieur ; les troubles vasculaires sont manifestes, sans que la sensibilité et la motilité soient atteintes. N'en est-il pas de même chez les hystériques, qui peuvent présenter journellement des congestions locales, sans altération du mouvement et de la sensibilité? M. Claude Bernard fit les mêmes expériences, et observa les mêmes phénomènes pour les vaso-moteurs des membres.

L'excitation des nerfs vasculaires amène la contraction des artères et l'anémie avec abaissement de la température des territoires où ils se rendent; leur section amène leur paralysie, et par suite des effets inverses. Du reste, les lésions trophiques consécutives aux contusions, blessures et irritations des nerfs sont nombreuses, et l'on ne saurait plus nier aujourd'hui l'influence du système nerveux dans ces circonstances. Dans les seuls faits, étudiés par MM. Charcot, Boerensprung, Mougeot, Gignoux, Perroud, dans lesquels un état morbide du système nerveux est venu modifier la vitalité des éléments anatomiques eux-mêmes, ne trouve-t-on des preuves suffisantes de cette influence de l'innervation modifiant profondément les différentes parties de l'organisme? Ces faits cliniques trouvent leur confirmation dans les recherches de MM. Dastres et Morat, en

1882, sur la fonction vaso-dilatatrice du grand sympathique.

« Le nerf sympathique forme un système mixte ou système double, dont les deux parties se complètent en assurant le fonctionnement régulier des organes de la circulation : il est aussi bien capable d'activer le cours du sang que de le ralentir. Le bon état de la nutrition dépend d'une proportionnalité bien réglée entre les besoins du tissu et la quantité de sang qui le traverse. C'est cette fonction régulatrice qui est dévolue au système grand sympathique, et qu'il exerce au moyen de son double appareil de nerfs reliés entre eux par des ganglions. » C'est donc un fait acquis à la science, qu'il existe un rapport intime et de cause à effet entre les lésions nerveuses et les affections trophiques, lesquelles dépendent de l'influence exercée sur les tissus par les centres nerveux, tantôt directement, tantôt par une action réflexe ; ce mode d'action du système nerveux, que nous venons de rappeler, nous permettra de saisir plus facilement le mécanisme suivant lequel, dans les divers cas, se produisent les troubles trophiques, et en particulier le mal perforant.

DES TROUBLES TROPHIQUES

Un trouble trophique est donc un trouble survenu dans la nutrition des tissus, par suite d'une modifica-

tion de l'influence spéciale exercée par le système nerveux sur la nutrition des éléments de ces tissus.

La peau, en particulier, en sera plus spécialement le siège, car, suivant l'expression de M. Leloir, elle « peut être considérée schématiquement comme une sorte de terminaison étalée, comme une espèce d'expansion périphérique et terminale de l'appareil sensitif. »

Il est donc facile de comprendre que toute altération survenue soit dans les parties périphériques, soit dans les parties centrales du système nerveux, puisse amener facilement des modifications diverses des surfaces cutanées. Du reste, la fréquence de la symétrie ou de la position suivant le trajet exact d'un nerf, les atténuations parfois profondes de la sensibilité qui accompagnent ces lésions cutanées, ne sont-elles pas déjà de sérieuses preuves cliniques en faveur de leur origine ?

L'anatomie pathologique et l'histologie sont venues confirmer cette opinion et prouver que les lésions nerveuses périphériques ou centrales n'étaient pas secondaires, mais antérieures à ces divers troubles trophiques cutanés, dont on constate souvent la coexistence avec le mal perforant. Aussi, jugeons-nous utile de les énumérer rapidement, afin non seulement de les mieux connaître, mais encore d'ajouter une preuve de plus à l'origine nerveuse du mal perforant. A la suite de compressions nerveuses, de fractures de la colonne ou de traumatisme d'un nerf, tantôt apparaissent des érythèmes, des eczémas, de l'herpes, des bulles pemphigoïdes ; tantôt, on con-

state du côté de l'épiderme, la sclérodémie du côté des ongles, qui deviennent rugueux et fendillés, des changements de forme, de coloration, et souvent leur chute; du côté du système pileux, l'hypertrophie et l'abondance des poils; enfin, du côté des glandes sébacées, ou sudoripares, une exagération ou un arrêt de leur sécrétion. Il est fréquent aussi d'observer une pigmentation spéciale de la peau et correspondant seulement à la zone du nerf malade. A la suite de ces diverses lésions nerveuses, centrales ou périphériques, traumatiques ou spontanées, où l'on rencontre fréquemment le mal perforant, on a noté aussi très souvent la coexistence d'arthropathies, de contractures, de contractions fibrillaires et de troubles urinaires. Tels sont les divers troubles trophiques qui peuvent accompagner l'apparition du mal perforant et qui, présents à la mémoire, nous mettront presque toujours sur la voie de la lésion nerveuse primitive. N'a-t-on pas aussi publié des observations de glycosurie et d'albuminurie (Perroud), dont l'origine nerveuse centrale était manifeste et qui s'accompagnaient de troubles trophiques aussi nombreux que variés, et ne cite-t-on pas aussi quelques cas, rares, il est vrai, où le mal perforant coïncidait avec ces affections?

En présence de ces faits, ne sommes-nous pas autorisé à considérer le mal perforant comme étant d'origine nerveuse?

Nous avons omis, à dessein, dans l'énumération précédente, un trouble trophique qui nous paraît avoir la plus grande analogie avec le mal perforant,

auquel nous ne craignons pas de l'assimiler; nous voulons parler de l'eschare du *decubitus acutus*, dont l'origine nerveuse nous paraît d'autant plus évidente que cette eschare coïncide parfois non seulement avec certains troubles trophiques, mais peut aussi apparaître en même temps que le mal perforant, comme il nous a été donné d'en observer un cas.

DE L'ESCHARE DU DECUBITUS ACUTUS

Déjà, en 1837, M. Brodie, pensant que les nerfs avaient une certaine influence sur la nutrition des tissus, attribuait aux lésions de la moelle épinière « la diminution des puissances vitales du tissu externe », et soutenait qu'une pression, même très minime, suffisait alors pour amener le développement de la gangrène et des eschares.

M. Samuel qui, le premier, parla des nerfs purement trophiques, a distingué deux formes de sphacèle du *decubitus* par deux noms différents, sous lesquels on les distingue encore aujourd'hui. Il appelle l'eschare à marche aiguë, eschare du *decubitus acutus* et l'eschare à marche chronique, eschare du *decubitus chronicus*. Celle du *decubitus acutus* est bien différente comme marche, pronostic et comme pathogénie de l'eschare du *decubitus* chronique. Celle-ci, d'origine mécanique, est due à un séjour prolongé dans le lit. Dans les hôpitaux de vieillards,

où tôt ou tard les malades gardent définitivement le lit, et y restent totalement confinés, on sait que ces gangrènes ne surviennent qu'après des mois et des années.

Arrivés au dernier terme de la langueur et de la cachexie, les malades, en proie à une adynamie profonde, deviennent un terrain propice au développement des mortifications et des diverses affections qui les emportent ; toutes les fonctions languissent, s'affaiblissent et se détériorent ; et, sur les points comprimés, la circulation, devenue de plus en plus difficile, ne suffit plus à entretenir la vitalité des tissus qui tombent mortifiés. L'eschare du *decubitus acutus* apparaît avec une extrême rapidité, alors que le malade présente souvent tous les signes de la force physique. Deux ou trois jours après le début d'une affection spinale, on remarque un érythème bien prononcé de la région sacrée ; puis apparaît une phlyctène contenant un liquide séro-sanguinolent ; elle se déchire ou se flétrit, et, au-dessous, se montre une plaque noire, sèche, dure, autour de laquelle les téguments prennent un aspect phlegmoneux. L'eschare tombe, laissant apparaître de vastes décollements ; les os se dénudent, et finalement, ce *processus* se termine par l'ouverture du canal vertébral.

Nous nous trouvons donc là en présence d'une altération à marche rapide, et qui, après avoir envahi la peau et les tissus sous-jacents, ne tarde pas à détruire tout ce qu'elle rencontre. En même temps, il est fréquent d'observer des sphacèles aux talons, aux trochanters et au niveau des omoplates. Dans

les affections cérébrales (ramollissements, hémiplegies), ces eschares sont unilatérales et siègent d'ordinaire à la fesse. Parfois même, ces eschares se montrent sur des points parfaitement à l'abri de toute compression, la plante des pieds, par exemple, où elles sont précédées par la formation de vastes ampoules à liquide noirâtre.

Quelle différence faut-il faire anatomo-pathologiquement entre ces eschares à marche envahissante du *decubitus acutus* et le mal perforant ? L'origine nerveuse des deux n'est-elle pas actuellement évidente, leur processus n'est-il pas identique et leurs lieux d'élection ne sont-ils pas relativement similaires, c'est-à-dire situés en des points où le *decubitus*, qui n'est que la cause adjuvante, a favorisé leur développement ? Car, de même que ces eschares se sont produites en des points nullement comprimés, de même le mal perforant a occupé des sièges variables et éloignés de tout contact capable de les provoquer.

MM. Pitres et Vaillard, de Bordeaux, dans les *Archives de neurologie* de 1883, dans huit observations, nous montrent ces eschares au sacrum ou aux fesses, survenues entre le second et le quatrième jour, à la suite d'hémiplégie ou de myélite. Dans une de ces myélites à marche aiguë, nous assistons en quatre jours à la formation d'une eschare sacrée, de deux trochantériennes, de deux fessières et de phlyctènes violacées aux deux malléoles ; une autre s'accompagne d'eschares aux talons et de dystrophie des ongles.

Nous avons eu l'occasion de voir, pendant notre internat à Marseille, le cas suivant :

OBSERVATION I

Eugène B..., tanneur, couché dans la salle des Protestants, n° 15, est atteint d'une myélite, qui a débuté, il y a quatre jours, par des frissons, de la fièvre et une faiblesse générale, accompagnée de fourmillements et de crampes dans les jambes, avec quelques douleurs en ceintures très violentes, mais rares et de courte durée.

8 janvier 1885. — Eschare aux sacrum, contractures des deux pieds déviés en dedans, et anesthésie des membres inférieurs.

10 janvier. — Paraplégie complète, rétention d'urine ; l'eschare n'est pas encore tombée.

15 janvier. — La période aiguë semble terminée ; les symptômes généraux s'amendent, l'eschare est tombée, et l'ulcération, depuis ce jour, gagne sans cesse en profondeur.

25 janvier. — La fièvre est revenue ; le malade souffre du pied gauche ; en effet, sous la face plantaire, on trouve une large phlyctène déjà déchirée et laissant apercevoir le derme dénudé, légèrement ulcéré au centre, et d'un aspect rouge sombre, ou plutôt lie de vin. Quatre jours après, le malade succombe, avec une température de 39°5, et une contracture des extrémités très prononcée. Pendant ce temps, l'ulcération du pied s'était agrandie en surface et en profondeur.

Le malade vivait et couchait à l'humidité. Aucune autre raison qui puisse expliquer sa myélite.

A l'autopsie, on trouve une myélite transverse au niveau de la douzième dorsale, où la substance médullaire est ramollie et parsemée de points hémorragiques. Il y a de la méningo-myélite. Rien à la colonne. Le sacrum est entamé. Nous examinons le mal perforant, qui ne siège que du côté gauche, côté où avaient commencé les contractures. Le stylet pénètre sur la partie médiane du second métatarsien,

qui n'est pas complètement dénudé. Mais, en le découvrant, on trouve la surface osseuse, à ce niveau, légèrement granuleuse et piquetée, de petits points rouges.

Rien à droite. L'ulcère avait environ un centimètre de profondeur.

D'un autre côté, MM. Pitres et Vaillard ont examiné au microscope les filets nerveux voisins de ces eschares dans huit observations, et ils les ont toujours trouvés complètement atrophiés et dégénérés sur une assez grande étendue. C'est encore là une nouvelle ressemblance avec le mal perforant, dont nous étudierons plus tard les lésions nerveuses.

De l'origine commune de ces deux affections, de leur processus identique et envahissant, et de leur coexistence avec de certains autres troubles trophiques, ne pourrait-on pas regarder ces lésions comme identiques, malgré leur physionomie extérieure différente, mais pouvant bien s'expliquer par la différence de siège.

PATHOGÉNIE DU MAL PERFORANT

Le premier document que nous rencontrons, sur l'affection qui nous occupe, est un article de M. Lafforest en 1782, dans son livre sur l'*Art de soigner les pieds*. Il parle du mal perforant, qu'il dénomme *cor-durillon de la plante des pieds*, siégeant « à l'articulation du premier os du métatarse avec la première

phalange du pouce, ou au milieu du pied, aux mêmes articulations; cor-durillon pouvant quelquefois s'ulcérer.» M. Dudon, en 1824, en parle dans son *Manuel du pédicure*. M. Cloquet, en 1826, en trace les caractères dans une clinique. M. Parent-Duchatel en 1850, le décrit dans les annales d'hygiène publique.

Jusqu'en 1837, le mal perforant est considéré comme un ulcère simple; à cette époque, M. Lenoir décrit les trois bourses séreuses de la région plantaire et attribue à leur inflammation l'origine de cette affection. M. Marjolin, en 1846, l'appelle *ulcère verruqueux*; M. Boyer, en 1847, en cite trois observations, en insistant sur le peu de tendance de ces ulcérations à la guérison et sur la facilité avec laquelle elles récidivent.

En 1852, nous arrivons à la véritable origine des études sur le mal perforant. M. Nélaton, le décrit sous le nom d'*affection singulière des os du pied*. A partir de ce moment, l'élan était donné et de tous côtés dans le monde médical on commença à s'occuper de l'étrange affection que bien des chirurgiens avaient déjà remarquée dans leur pratique.

C'est M. Vésignié qui donne à la maladie le nom de *mal perforant plantaire* (1852); mais il en fait une variété du *psoriasis palmaria*. MM. Leplat (1855), Gorju (1857) ainsi que tous leurs prédécesseurs, défendent dans leurs thèses, la théorie de l'*origine mécanique* et locale du mal perforant. Plus tard, M. Gosselin (1867), qui lui donne le nom de *dermo-synovite ulcéreuse*, MM. Sedillot (1868), Desprez (1877), soutiennent encore cette théorie, qui con-

siste à ne voir dans cette affection qu'une simple ulcération dont ils veulent expliquer la marche et les récidives par son siège sur les points où porte le poids du corps.

Cette théorie tombe d'elle-même, et se trouve en défaut quand il faut expliquer la présence du mal perforant en des points qui ne supportent aucune pression et qui n'étaient nullement le siège de bourses muqueuses ; en outre, elle ne fait aucune mention des autres symptômes concomitants qui mirent plus tard sur la voie de la théorie nerveuse.

La *théorie vasculaire*, qui a prévalu pendant quelques années et qui compte encore quelques partisans, du moins dans certains cas, a eu pour point de départ une observation publiée par M. Péan, à propos de laquelle il insiste sur le rôle des lésions vasculaires dans la pathogénie de cette affection.

MM. Delsol (1864), Dolbeau (1867), Montaignac (1868), défendent cette opinion, et regardent le mal perforant comme étant sous la dépendance de la lésion athéromateuse des vaisseaux. Mais l'athérome n'est-il pas avant tout une maladie de la vieillesse, tandis que le mal perforant se rencontre à tous les âges.

Du reste, il ressort d'une manière évidente des études micrographiques de MM. Duplay et Morat (1873), et de celles de MM. Pitres et Vaillard (1883 et 1885), que l'athérome est non seulement rare, mais même exceptionnel dans les artères qui se rendent à l'ulcération.

L'endartérite que l'on rencontre au niveau de l'ulcère n'est que périphérique et limitée à son voisinage.

C'est une endartérite par inflammation de voisinage, et qui va s'atténuant à mesure qu'on s'éloigne de l'ulcération, tandis que les lésions nerveuses remontent le plus souvent aussi haut qu'on peut les suivre. L'athérome est, du reste, aussi fréquent que ce que le mal perforant est rare. En outre, dit M. Lancereaux « si l'oblitération de l'artère pédieuse détermine quelquefois la nécrose du gros orteil, il faut savoir qu'en général, les anastomoses nombreuses, existantes entre les branches vasculaires de la plante des pieds, permettent difficilement la destruction des tissus. »

Il faut donc chercher ailleurs la cause du mal perforant, et c'est dans le système nerveux, et dans le *système nerveux seul*, que nous la trouvons. En effet, cette affection s'accompagne presque toujours de désordres de la sensibilité (plaques anesthésiques et analgésiques plus ou moins étendues), de troubles nutritifs du côté des ongles, de pigmentations cutanées, d'infiltration œdémateuse et de plaques de gangrène, altérations que l'on retrouve d'ordinaire sur les membres dont le système nerveux est altéré ou troublé dans ses fonctions. (Lancereaux.)

M. Poncet (de Cluny), en 1864, attire indirectement l'attention du côté du système nerveux, en voulant assimiler l'ulcère perforant à la lèpre anesthésique, dans laquelle il avait remarqué sa fréquence. C'est une simple coïncidence qui plaide en faveur de la théorie nerveuse, comme du reste la présence ordinaire d'autres troubles trophiques.

En 1868, paraît la thèse de M. Lucain : c'est le premier travail où les lésions du système nerveux se trouvent signalées comme cause du mal perforant.

Mais c'est dans le mémoire publié en 1873, par MM. Duplay et Morat, dans les *Archives de médecine*, que l'étude de ces lésions est faite d'une manière complète, et montre, avec la dernière évidence, l'origine nerveuse de l'affection qui nous occupe. Voici, du reste, dans leurs points essentiels, les résultats de leurs travaux.

Sur six autopsies, et en remontant une fois jusqu'à l'aorte, ils ne trouvèrent aucune lésion athéromateuse ; donc, l'athérome n'est pas constant et ne peut être, quand il existe, qu'une coïncidence, ou une complication, sur des sujets déjà avancés en âge ; mais, à coup sûr, il ne constitue ni la lésion essentielle, ni un fait constant. L'endartérite, que l'on rencontre au voisinage de l'ulcère, loin d'être une maladie primitive et de tout le système, n'est qu'une modification toute locale, une inflammation par propagation, qui va s'atténuant à mesure qu'on s'éloigne de son point de départ, qui est l'ulcération ; c'est ce que démontre la marche de la lésion des vaisseaux. Du côté du système nerveux, « l'altération des tubes nerveux dans le mal perforant est une lésion dégénérative, en tout comparable à celle qui se produit après la section des nerfs et leur séparation des centres trophiques. » On trouve aussi, dans les faisceaux nerveux malades, des rameaux dont les uns sont en voie de dégénération et d'autres de régénération. Le nerf est dégénéré jusqu'à une distance bien grande du lieu de l'ulcération, et comme la dégénération des nerfs périphériques suit une marche descendante, en partant des ganglions spinaux, on ne

peut mettre ces lésions sur le compte de l'inflammation de voisinage. Ayant rencontré ces lésions nerveuses dans leurs six autopsies, MM. Duplay et Morat les considèrent comme primitives et concluent à une névrite dégénérative atrophique. Quant à la névrite interstitielle, à laquelle d'autres auteurs ont fait jouer un rôle prépondérant (MM. Michaud, Sonnenburg, Savary et H. Buthin), elle n'est que secondaire et tient au voisinage de l'inflammation. Depuis cette époque, la majeure partie du corps médical s'est ralliée à cette théorie, et tous les écrits qui ont paru sont d'accord sur ce point ; mais où les divergences commencent, c'est quand il s'agit d'expliquer le mécanisme de ces lésions, et c'est dans ce but que se sont succédé, dans ces dernières années, les mémoires ou thèses de MM. Testut, Michaud (1876), Perroud, Mayet (1885), Pitres et Vaillard (1883 et 1885), dont voici les dernières conclusions :

« 1° Les lésions des nerfs périphériques qui déterminent le mal perforant s'étendent souvent au delà du voisinage immédiat de l'ulcération ; elles peuvent atteindre tous les nerfs du pied et de la jambe et peuvent même remonter jusqu'aux troncs nerveux des cuisses ;

« 2° L'extension de ces altérations névritiques explique la coïncidence fréquente avec le mal perforant de certains troubles sensitifs, trophiques, vasomoteurs ou sécrétoires, qui ont été maintes fois signalés à une distance plus ou moins grande de l'ulcère du pied (anesthésie, analgésie, douleurs

lancinantes, induration scléreuse de la peau, érythrodermie, pigmentations anormales, atrophie musculaire, gangrènes, sueurs locales, etc.,) s'étendant sur toute la peau du pied et même de la jambe.

« 3° Les rapports du mal perforant avec les névrites périphériques sont établis aujourd'hui sur un grand nombre d'examens histologiques réguliers. L'objection faite par M. Michaud, objection d'après laquelle les examens seraient sans valeur, parce que, dans les conditions normales, les nerfs du pied renfermeraient des gaines libres et des fibres altérées en grande quantité, n'est pas fondée ; à l'état normal, chez les sujets jeunes et chez les adultes, dont les téguments des pieds sont tout à fait sains, les nerfs de ces extrémités ont exactement la même structure que les nerfs périphériques des autres parties du corps.

« En revanche, les filets terminaux des nerfs du pied sont très fréquemment altérés chez les sujets dont les pieds sont le siège de cors, de durillons, de dystrophies onguéales, de desquamation ichtyosiforme de l'épiderme, etc. Toutes ces lésions de la peau et de ses annexes paraissent être de véritables troubles trophiques liés à l'existence antérieure de névrites légères et partielles, comme le mal perforant est lié à l'existence antérieure de névrites profondes et étendues. »

Le mal perforant est donc bien un trouble trophique lié à une lésion dégénérative des nerfs ou des centres.

Les faits cliniques seuls nous indiqueront, le plus

souvent, cette relation de cause à effet ; mais quand les lésions nerveuses ne seront pas assez avancées pour nous mettre sur leurs traces, l'anatomie pathologique et l'histologie pourront nous faire reconnaître cette origine nerveuse qui semblait échapper à la clinique, car le vrai mal perforant ne saurait procéder que de cette cause, et nous croyons avoir réuni assez de preuves pour en être actuellement convaincu.

Certainement nous ne saurions nier l'influence des causes à la fois adjuvantes et occasionnelles telles que la compression, les frottements répétés, les chaussures grossières, la malpropreté, les malformations congénitales ou acquises, qui, de même qu'elles facilitent l'apparition de certaines manifestations spécifiques sur un organisme atteint d'une diathèse, de même, hâtent et favorisent l'apparition du mal perforant en ces points *minoris resistantiæ* sur un membre déjà prédisposé aux troubles trophiques par des lésions nerveuses antérieures. C'est une condition *sine qua non* et aussi certaine que nécessaire ; il faut, en effet, un mal perforant pour se développer un terrain favorable et préparé.

Ceci nous paraît d'autant plus vrai, que l'on rencontre chaque jour, des personnes dont les pieds sont parfois le siège de nombreuses et fortes productions épidermiques, de cors volumineux, de durillons considérables, et qui voulant en diminuer le volume ou les faire disparaître, s'arment d'une lame bien tranchante, et se font parfois pendant ce travail des plaies assez sérieuses et dont la guérison est très rapide. D'autrefois, ces plaies sont accidentelles et n'en guérissent pas moins.

Le mal perforant est donc bien une lésion dépendante du système nerveux ; en effet, nous allons le retrouver dans presque toutes les affections nerveuses centrales ou périphériques, et, dans chacune d'elles, nous chercherons à nous rendre compte du mécanisme par lequel est produit le mal perforant.

DU MAL PERFORANT
DANS LES DIFFÉRENTES AFFECTIONS NERVEUSES

La dégénération des nerfs, qui tient sous sa dépendance immédiate l'ulcération, peut elle-même reconnaître les causes les plus diverses : lésions de la moelle ou des ganglions spinaux, traumatisme, compression des gros troncs nerveux, altérations des extrémités nerveuses.

« La dégénération nerveuse est la cause du mal perforant. » (MM. Duplay et Morat.) Mais cette dégénération d'où vient-elle, et comment agit-elle pour produire l'ulcération ? En d'autres termes, quelles sont les causes capables d'amener la dégénération des nerfs et comment y arrivent-elles ? C'est là le double but que nous nous proposons d'atteindre dans cette seconde partie de notre thèse.

La dégénération nerveuse peut avoir sa cause originelle ou dans les centres nerveux, ou dans les nerfs périphériques, par suite de lésions spontanées

ou traumatiques. Nous allons donc étudier successivement le mal perforant :

Dans les diverses affections centrales où on l'a constaté jusqu'à aujourd'hui :	{ Affections spontanées. Affections traumatiques.
Dans les affections des nerfs périphériques :	{ Affections spontanées (névrite périphérique spontanée). Affections traumatiques.

DU MAL PERFORANT

DANS LES AFFECTIONS SPONTANÉES DES CENTRES NERVEUX

Parmi les lésions spontanées du système nerveux central où l'on a rencontré le mal perforant, se trouvent : l'ataxie, la paralysie générale des aliénés, l'atrophie musculaire progressive et la myélite.

Dans les maladies spontanées du système nerveux central où l'on rencontre le plus fréquemment le mal perforant, se trouve l'ataxie. Voici les observations que nous avons pu recueillir :

M. Duplay (1871). — Ataxique avec maux perforants multiples sur plusieurs orteils du pied gauche, dans la période præataxique.

M. Pitoy (1877). — Durillon non encore ulcéré, trois ans avant les douleurs fulgurantes. Ulcération du durillon et mal perforant au début de l'ataxie confirmée.

M. Butruille (1878). — Mal perforant au talon gauche

survenu pendant la période prœataxique. Durillon symétrique à droite. Dystrophie des ongles.

M. Lanceraux (1879). — Mal perforant à la racine du gros orteil gauche dans le cours de la période prœataxique. Ongles écailleux, fissurés, épais.

M. Hanot (1881). — Maux perforants symétriques au début des douleurs fulgurantes survenus dans un intervalle de quinze jours.

— Un mal perforant à la face plantaire et dorsale du gros orteil droit. L'ataxie ne paraît que deux ans après.

M. Morer, aide-major (1882). — Mal perforant survenu avant l'apparition des douleurs fulgurantes.

M. Fayard (1882). — Mal perforant plantaire du gros orteil gauche avant l'apparition des douleurs fulgurantes. Nouvel ulcère à côté du premier et dont l'apparition coïncide avec des troubles trophiques cutanés. (Érythème bilatéral.)

M. Delay (1885). — Mal perforant plantaire du gros orteil droit survenu avant tout symptôme prœataxique. Trois ans après, durillon symétrique à gauche.

— Mal perforant symétrique aux deux premiers orteils avant l'apparition des douleurs fulgurantes. Chute des ongles et éruptions cutanées.

— Mal perforant gauche pendant la période prœataxique. Chute des ongles.

— Femme, quarante-cinq ans. Au début de la période prœataxique, un mal perforant symétrique sous les deux gros orteils.

— Un mal perforant sous la tête du premier métatarsien droit, antérieur à tout symptôme d'ataxie.

— Mal plantaire du gros orteil gauche survenu avant les douleurs fulgurantes, mais en même temps que des troubles urinaires.

— Mal perforant de la face plantaire du gros orteil droit, antérieur aux douleurs fulgurantes. Chute des ongles.

OBSERVATION II

(Personnelle)

Antoine P..., quarante-cinq ans, rentre au mois de mars 1881, dans le service de M. Flavard, pour un mal perforant, siégeant à la face plantaire du premier orteil gauche. Cette ulcération date de trois mois, pendant lesquels le malade dit avoir beaucoup souffert de vives douleurs dans la jambe malade. La sensibilité existe ; il y a cependant un peu de retard dans la perception des sensations cutanées. Depuis son entrée, il n'éprouve que de légers fourmillements dans les deux jambes, ce qui le décide à sortir environ quinze jours après.

Nous avons eu l'occasion de rencontrer ce malade à la consultation de l'Hôtel-Dieu, il ya trois mois, et c'est depuis que nous avons cherché à reconstituer son observation, d'autant plus intéressante qu'il était devenu ataxique. L'anesthésie remontait alors jusqu'à la cheville des deux côtés ; il souffrait peu de son ulcère pour lequel il venait réclamer des soins et dont la veille il avait vu sortir un petit séquestre. L'incoordination des mouvements remontait à six mois.

Il est probable que si notre attention s'était portée du côté du système nerveux, lors de son passage en chirurgie, nous aurions pu prévoir l'affection dont il offre aujourd'hui des signes bien évidents, Mais, à ce moment, nous n'avions pas encore l'idée de faire du mal perforant notre sujet de thèse, et notre attention se porta alors uniquement sur la lésion locale.

Dans la *paralysie générale*, le mal perforant paraît être beaucoup plus rare ; nous n'avons pu en trouver que quelques observations.

M. Lancereaux (1879). — Paralyse générale chez une femme de trente cinq ans avec mal perforant du pied gauche.

M. Christian (1880). — Officier, paralytique général qui présente aussi des symptômes d'incoordination des mouvements. Il a deux maux perforants, dont celui du pied droit existait avant son entrée. Délire hypochondriaque.

— Négociant grec. Le début de son mal perforant remonte à deux ans avant son entrée à Charenton, alors que la paralyse générale n'était encore qu'à la période d'incubation pour ainsi dire.

OBSERVATION III

(Personnelle)

A. Isc..., de la province de Constantine, maître sellier, est entré à l'asile des aliénés de Saint-Pierre de Marseille dans un état d'agitation considérable. Délire maniaque, puis hypochondriaque. Tremblement des mains et de la langue. Embarras de la parole. Inégalité des pupilles. Hallucinations de la vue : il croit voir un individu qui veut faire du mal à sa femme.

Le 22 juin, quand nous le voyons, il est plus calme et dit ne pas avoir mangé depuis des années ; il assure qu'on lui vole sa nourriture et qu'on lui boit son vin, tandis qu'il jouit d'un embonpoint considérable, mange et boit beaucoup. On n'a aucun renseignement sur ses antécédents.

Il est entré porteur d'un mal perforant à la face plantaire du gros orteil gauche, au niveau de la première articulation métatarso-phalangienne. Anesthésie complète de l'ulcère s'étendant en diminuant à la face interne et postérieure de la jambe jusqu'au creux poplité.

Le stylet pénètre jusque dans l'articulation. A droite, un durillon symétrique. Les ongles sont longs et très épais ; on

remarque sur la jambe affectée de l'ulcère, d'anciennes cicatrices blanches et rondes ressemblant à celles que laisse l'ecthyma après lui. Pas de traces de syphilis.

Depuis près d'un an que ce malade est dans l'hospice, son mal perforant, qui semblait s'améliorer, a subi deux récides correspondant à deux périodes pendant lesquelles il souffrait de sa jambe.

Dans l'atrophie musculaire progressive, nous rencontrons aussi quelques observations de maux perforants.

M. Lucain (1868). — Chez un jeune homme de trente ans. Atrophie des muscles de la main, des jambes et des pieds, qui sont déviés en varus équin. Il est porteur de deux maux perforants, un à chaque pied.

M. Pitoy (1877). — Chez un jeune homme de quarante-trois ans. Un an après le début de cette affection, il était porteur d'un mal perforant bilatéral et symétrique sous les deux gros orteils.

M. Dor (1879). — Chez un vieillard, avec mal plantaire droit au niveau de la cinquième articulation métatarso-phalangienne.

De même que le mal perforant à la suite de myélite traumatique est très fréquent, comme nous le verrons plus loin, de même il ne doit pas être rare dans les myélites transverses d'origine non traumatique. Mais dans les quelques mémoires que nous avons parcourus, nous n'avons pas trouvé d'observation où l'on nomme cette affection ; cependant, nous avons rencontré bon nombre d'observations où l'on signale, dans les antécédents des malades, d'anciennes paraplégies qui n'ont aucune origine traumatique ; et soit qu'on ne s'occupe que de l'ul-

cère perforant en lui même et uniquement au point de vue chirurgical, soit que jusqu'à ces dernières années, les relations de cause à effet entre les affections médullaires et les troubles trophiques périphériques n'aient pas attiré suffisamment l'attention des chirurgiens, nous n'avons putrouver aucune observation dans le genre de la nôtre ; peut-être, ce pendant, en existe-t-il, car certainement ce n'est pas le premier cas.

OBSERVATION IV

M^{lle} T..., jeune fille de vingt-un ans, présente un mal perforant plantaire au niveau de la tête du premier métatarsien droit, et datant actuellement d'environ trois ans. Il existe à gauche un durillon bien symétrique. Antécédents tuberculeux du côté paternel. Tempérament lymphatique.

Dans son enfance, elle fit une maladie qui la retint longtemps au lit par suite d'une paralysie dont l'origine nous est donnée par une consultation écrite de M. le professeur Combal, de Montpellier, qui émit le diagnostic de myélite rhumatismale. Cette jeune personne a repris peu à peu l'usage de ses membres inférieurs, dont les forces sont aussi parfaites qu'elles peuvent l'être à son âge. Pas la moindre atrophie. Pas d'anesthésie, si ce n'est au pourtour du mal perforant. Cependant, au fur et à mesure que les forces revenaient, les genoux se déviaient en dedans ainsi que la pointe des pieds ; puis tous ces phénomènes se sont arrêtés, et depuis au moins huit ans, la malade, dont la marche est seulement difficile, se porte très bien et fait chaque jour de nombreuses courses sans trop se fatiguer. Elle marche au moyen d'une crosse et d'une canne qui, l'empêchent simplement de se

laisser tomber en agrandissant ainsi sa base de sustentation. Jamais aucune douleur dans les membres.

Nous avons examiné cette malade avec beaucoup de soin. Aucune déviation de la colonne vertébrale ; aucune trace de rachitisme. Deux cicatrices profondes de chaque côté de la dixième vertèbre dorsale, traces de deux cautères ordonnés lors de sa première maladie. Dans la station verticale, les deux genoux se touchent, et même celui de gauche cache son condyle interne derrière celui du côté droit, ce qui contribue à rendre la marche beaucoup plus difficile. L'écartement des malléoles, que nous n'avons pas pris, peut être évalué à au moins 12 centimètres. Le *genu-valgum* disparaît dans la flexion. La pointe des deux pieds est déviée en dedans. Les deux fémurs sont manifestement courbés et décrivent une courbe à concavité postéro-interne.

Pensant pouvoir rendre la marche de la malade sinon normale, du moins plus facile, à la suite d'une ostéoclasie, nous lui conseillâmes d'aller trouver notre ami le docteur Robin. La malade resta plusieurs semaines à Lyon et fut aussi l'objet d'un examen très attentif de la part de M. D. Mollière, major de l'Hôtel-Dieu. L'opération fut jugée inutile. En voici les raisons : en dehors du *genu-valgum*, il existe une rétraction des muscles internes des cuisses et particulièrement de ceux qui vont former la patte d'oie.

En résumé, nous avons ici affaire à un mal perforant, survenu à l'âge de dix-huit ans, chez une jeune fille, plusieurs années après la guérison d'une myélite, qui n'a laissé, comme traces, que la contraction d'un petit nombre de muscles de la partie interne des cuisses ; c'est à leur rétraction, pensons-nous, qu'on doit attribuer les déformations et déviations osseuses qui sont survenues peu à peu dans une période de la vie où l'extrémité inférieure du fémur n'est pas encore soudée.

Il ressort de ces observations, et c'est principalement ce que nous y avons recherché, que le mal perforant apparaît dans l'ataxie, le plus souvent au début des douleurs fulgurantes, ou en d'autres termes dès les premières manifestations des troubles de la sensibilité. Quant aux quelques cas où leur apparition aurait précédé les douleurs fulgurantes, il est à remarquer qu'en général on a affaire à des individus peu observateurs, qui ne se sont pas aperçus auparavant de douleurs vagues, rhumatoïdes, comme les appelle M. le professeur Charcot, douleurs insignifiantes pour le malade, mais qui n'en annoncent pas moins une irritation du côté des racines intra et extra-médullaires. MM. Ball et Thibiège, au Congrès scientifique de Londres de 1881, résument ainsi leur opinion sur les rapports du mal plantaire et de l'ataxie :

« 1° Le mal perforant du pied chez les ataxiques est une conséquence directe de la maladie spinale, absolument comme dans les cas d'arthropathie des ataxiques décrits par MM. Charcot et Ball.

« 2° La maladie locale se rattache plus spécialement à certains phénomènes de l'ataxie locomotrice, tels que douleurs fulgurantes, suppression du réflexe tendineux et autres lésions trophiques de l'ataxie. »

Le mal perforant, au même titre que les lésions osseuses et articulaires et que certains troubles de la peau du tabes, est considéré comme un trouble trophique, et c'est l'explication de cette dystrophie cutanée que nous devons rechercher. Les lésions du système nerveux dans le tabes sont multiples et rare-

ment localisées aux cordons postérieurs de la moelle. Cependant, dès le début même de cette affection, ces derniers sont toujours atteints, la sclérose se disposant, comme l'ont si bien montré MM. Charcot et Pierret, au pourtour des fibres nerveuses qui résultent de la pénétration des racines postérieures dans la bandelette externe ou faisceau de Burdach. Les fibres nerveuses sensibles ainsi enserrées d'abord par la sclérose résistent, souffrent, réagissent et sont le siège d'irritations qui se traduisent à la périphérie par des troubles sensitifs. La dégénérescence et l'anesthésie, qui en sont la conséquence, n'arrivent que plus tard. Ces troubles sont donc surtout et avant tout sous la dépendance de la lésion plus ou moins avancée des radicules nerveuses centripètes. Aussi, à priori doit-on supposer que les désordres, qui accompagnent cette lésion, auront de la tendance à se localiser dans les parties du corps qui sont le plus directement le point de départ des fibres sensibles. A ce titre, la peau occupe le premier rang, et est le siège de troubles trophiques variables : tantôt ce sont des érythèmes, eczémas, zonas, éruptions bulleuses et pemphigoïdes ; d'autres fois, un certain état ichtiosique de la peau, des troubles de la pigmentation et des glandes sudoripares, etc ; en un mot, tous les troubles trophiques que nous avons signalés, et en outre des arthropathies et des fractures spontanées.

Il est donc bien admissible que cette irritation des fibres radiculaires postérieures, se manifestant par des phénomènes douloureux et par des troubles trophiques variables, soit aussi la cause du mal per-

forant, par l'irritation que le processus scléreux communique au parenchyme médullaire, sans nier toutefois que la compression et les autres causes adjuvantes puissent influencer sur la localisation de la lésion. Dans ce cas, comme nous le voyons, les troubles sensitifs plus ou moins étendus au voisinage de la lésion, précèdent l'apparition du mal perforant; il y a même de l'hyperesthésie et une véritable poussée inflammatoire autour du lieu où se déclare l'ulcération.

Nous savons, en effet, que l'irritation vaso-motrice amène des troubles circulatoires profonds dans l'intimité des tissus; or, au début d'une lésion médullaire, cette irritation du système nerveux ne saurait être mise en doute. Cependant, le mal perforant apparaissant de préférence à cette période, comme, du reste, les autres troubles trophiques, n'est-on pas autorisé à regarder les conditions nécessaires à sa production, comme mieux remplies à cette première période. Cette irritation, que nous regardons comme seule cause capable d'amener des troubles trophiques, ne traduit-elle pas aussi sa présence dans une période plus avancée, alors que les tubes nerveux sont dégénérés, les cylindre-axes détruits, et la conductibilité regardée comme impossible; dans ces cas, cependant, l'influence de cette irritation pathologique n'en continue pas moins, mais, avec une intensité bien moindre. Cette névrite dégénérative ne se produit pas au même moment dans tous les filets nerveux de la région; en outre, l'examen histologique nous montre les tubes nerveux se régénérant et dégéné-

rant ensuite de nouveau, ayant, ainsi que le prouve la marche des troubles de la sensibilité, tantôt leur excitabilité augmentée, tantôt abolie. Les lésions irritatives des nerfs sont donc d'autant plus actives pour produire les troubles trophiques qu'elles sont plus aiguës ; c'est, du reste, ce que semble indiquer l'existence des lésions inflammatoires des nerfs ou de leurs cellules d'origine dans le zona ; c'est ce que nous voyons, aussi dans la myélite ascendante aiguë qui produit des eschares avec une grande rapidité, malgré la paralysie de la motilité et de la sensibilité.

Parfois, les douleurs fulgurantes coexistent avec l'anesthésie plus ou moins complète des membres inférieurs ; c'est que la conductibilité centripète dans les racines peut être abolie ou diminuée pour les impressions habituelles (tact, chaleur, froid) venues de la périphérie et être cependant suffisante encore pour traduire par une sensation excentrique l'irritation dont elle est l'objet. C'est donc cette sorte de phase mixte et intermédiaire de la sensibilité qui préside bien souvent à l'apparition du mal perforant.

Le mal perforant peut donc se ranger parmi les premiers symptômes de l'ataxie. Aussi, ne saurions-nous trop insister sur ce point, pour éveiller l'attention du médecin en présence d'un mal perforant : notre observation en est un cas frappant. Quand il coexiste avec d'autres troubles affectant la sensibilité générale, tels que l'hyperesthésie ou l'anesthésie ; quand il existe des douleurs nocturnes, parcourant le plus souvent les membres inférieurs, avec

le caractère de l'apparition ou de la disparition soudaine à des intervalles variables ; quand le malade accuse des douleurs du rachis à diverses hauteurs, s'irradiant en ceinture suivant le trajet des nerfs intercostaux ; ou bien quand les membres sont le siège de douleurs vagues, telles que douleurs rhumatismales, fourmillements, sensations de froid ou de chaleur ; quand il y a de l'hyperesthésie cutanée fugace et paroxystite, ou bien perte de la sensibilité tactile, partielle au début, mais pouvant se généraliser (abolition de la sensibilité à la température ordinaire, anesthésie et analgésie plantaire), on est bien en droit de prévoir le tabes et même de l'affirmer, si, mis sur la voie par ces symptômes, on parvient à en découvrir d'autres, tels que troubles des muscles moteurs de l'œil, diplopie, strabisme, ptosis, mydriase, etc. ; abolition des sensations de certaines couleurs, troubles génito-urinaires et troubles gastriques ; car l'ataxie ne doit pas être considérée comme une simple lésion localisée à l'axe médullaire, mais étendue à tout le système nerveux central.

Tels sont les différents troubles que l'on peut rencontrer dans cette période si importante, troubles qui précèdent les désordres moteurs caractéristiques de la maladie ; période très variable comme durée et comme manifestations. C'est entre trois et six ans après que l'incoordination des mouvements apparaît. Cette ataxie est elle-même précédée d'une période de transition, qui a des symptômes propres, que le médecin doit s'attacher à rechercher, car, en les

découvrant, il pourra peut-être empêcher ou du moins combattre l'invasion de troubles plus graves ; ce sont : l'hésitation du malade dans ses mouvements, de la difficulté à accomplir certains actes locaux, l'impossibilité de la marche sans la vue et enfin la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux.

Nous sommes persuadé que beaucoup de maux perforants d'origine tabétique ont dû échapper à l'observation, soit que les malades n'aient fait que passer dans les hôpitaux plusieurs années avant l'apparition des autres symptômes proëtaxiques, soit, comme nous le voyons dans beaucoup d'observations, que les douleurs fulgurantes et les troubles sensitifs en général des membres inférieurs soient mis sur le compte de l'ulcère lui-même.

Le mal perforant est une complication rare de la paralysie générale, nous en avons comme preuve, non seulement le petit nombre d'observations que nous avons pu recueillir et qui sont à peu près sûrement les seules qui existent ; mais nous en avons encore acquis personnellement la certitude, par les déclarations de M. Pons, médecin en chef de l'asile des aliénés de Marseille, et de M. Christian, médecin en chef de l'asile national de Charenton, qui, dans le cours d'une longue pratique, n'ont vu chez les paralytiques généraux : M. Pons, que le seul cas qui fait le sujet de notre observation, et M. Christian, les deux malades seulement dont il publia les observations dans les *Archives de médecine* de 1881.

Notre intention n'est pas de faire ici l'histoire de

la paralysie générale ; mais nous ferons remarquer que la méningo-encéphalite diffuse chronique ne localise pas seulement ses ravages sur le cerveau, mais frappe le système cérébro-spinal tout entier. Il y a là une diffusion pathologique qui est à rapprocher des altérations également généralisées, de la sclérose en plaques et du tabes. D'un autre côté, les troubles trophiques étant très fréquents dans la paralysie générale, n'est-on pas en droit de considérer le mal perforant comme une manifestation de la lésion nerveuse cérébro-spinale liée à cette affection ? Certainement oui ; c'est l'opinion de MM. Hanot et Christian ; nous en sommes aussi convaincu. L'alcoolisme, qui favorise la méningo-encéphalite chronique et que l'on retrouve dans presque toutes les observations des partisans de la théorie vasculaire, ne serait-il pas, par l'intermédiaire de son action irritante sur les centres nerveux, l'origine de nombreux maux perforants, origine que l'on mit sur le compte de l'athérome qui, nous l'avons vu, n'est pour rien dans la production du mal plantaire.

L'atrophie musculaire progressive, qui est la conséquence de l'atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle, atrophie qui gagne les racines antérieures des nerfs et aboutit aux muscles, peut s'accompagner de maux perforants ; mais, relativement au nombre d'atrophies musculaires progressives, cette affection y est très rare ; et l'on doit d'autant plus, il me semble, s'en étonner, que les cornes antérieures ayant été regardées comme le siège des centres trophiques, on devrait retrouver le mal per-

forant plutôt dans cette maladie des centres que dans toute autre.

Cependant, il est évident que la moelle exerce, par sa substance grise antérieure, une action trophique sur les muscles. Mais cette influence ne s'exerce pas par les fibres vaso-motrices ; car la section des fibres du grand sympathique ou l'arrachement des ganglions ne produit pas d'atrophie musculaire consécutive : donc, le système vaso-moteur, suivant l'expérience concluante de Vulpian, n'étant pas capable de produire l'atrophie musculaire, et étant d'un autre côté, comme nous l'avons vu, la cause des troubles trophiques, nous ne nous étonnerons plus de l'absence du mal perforant dans l'affection nerveuse qui nous occupe.

Dans quelques cas d'atrophie musculaire progressive, on a rencontré des lésions du grand sympathique ; lésions consistant en dégénérescence granulo-graisseuse de ses fibres ; et ce sont ces cas qui doivent nous donner l'explication de la présence du mal perforant dans cette affection centrale.

Nous pouvons donc simplement en conclure que les centres vaso-moteurs sont plus souvent pris dans l'ataxie que dans l'atrophie musculaire progressive et surtout que dans la paralysie générale.

Et ces faits ne viendraient-ils pas à l'appui de l'opinion de M. Jacobowitch, qui localisait l'origine des racines des nerfs vaso-moteurs dans le groupe des cellules connues sous le nom de colonne vésiculaire postérieure.

Quoi qu'il en soit, d'après les prémices établies

dans la première partie de notre thèse, nous savons que les actes nutritifs sont subordonnés à l'état des vaisseaux, et que les altérations diverses d'ordre trophique, dont la peau peut être le siège, doivent être rattachées, en pathologie, à un fonctionnement anormal des nerfs vasculaires, seuls régulateurs des circulations locales. Les nerfs vaso-moteurs, indépendamment du centre vaso-moteur qui siège dans la moelle allongée, ont des centres spéciaux d'action réflexe échelonnés dans la substance grise de la moelle épinière, et chacun de ces centres peut agir isolément sur les fibres vaso-motrices auxquelles il donne mission pour troubler, dans le département cutané qu'il régit, les phénomènes de circulation et de nutrition. (Brown-Séguard, Vulpian, Luys, Laborde.)

Nous devons donc considérer comme malades les centres vaso-moteurs ou les racines des fibres vaso-motrices, toutes les fois que nous voyons survenir, dans le cours d'une affection cérébro-spinale, des troubles trophiques et, dans le cas particulier, le mal perforant. Du reste, le processus scléreux (primitif ou secondaire), dans ces différentes affections médullaires, nous en fait entrevoir, sinon la nécessité, du moins la possibilité. Les noyaux gris d'origine des vaso-moteurs (cellules vaso-motrices ou région centrale grise de Luys, centres trophiques) directement irrités sur place et entraînés, pour ainsi dire, à un fonctionnement anormal par la lésion même dont ils sont le siège, déterminent, dans leur territoire respectif, des troubles circulatoires

qui modifient, à leur tour, les phénomènes de rénovation moléculaire ou, ce qui est identique, la nutrition.

« La région grise centrale est, en quelque sorte, l'arbitre des phénomènes de nutrition des éléments histologiques, dont elle dirige et gradue ainsi médiatement l'activité dynamique. » (Luys.)

C'est donc par un *effet direct* que, dans les affections cérébro-spinales spontanées ou traumatiques, les centres vaso-moteurs amènent des troubles trophiques, et, par suite, peuvent être la cause du mal perforant, quel que soit le siège que celui-ci occupe.

Ceci nous explique parfaitement l'apparition du mal perforant au début du tabes et des autres affections centrales. C'est, en effet, à cette période douloureuse, qui dénote la prédominance de l'irritation, qu'apparaissent de préférence les troubles trophiques: par exemple, l'eczéma, comme chez l'ataxique dont parle M. Mayet dans sa première observation (*Mémoires de la Société de médecine*, 1868), qui vit apparaître cette éruption bilatérale et symétrique sur la face interne des cuisses, au début des douleurs fulgurantes.

Dans sa seconde observation, c'est dans une atrophie musculaire progressive, accompagnée d'ataxie, que nous voyons apparaître des vésicules d'herpes sur la sphère d'innervation du nerf radial, dès l'apparition des douleurs fulgurantes. Les lésions irritatives des nerfs paraissent donc plus actives pour produire les troubles trophiques par elles-mêmes et indépendamment de toute cause adjuvante. En effet,

les lésions cutanées ne sont-elles pas fréquentes à la suite de déchirures ou de sections incomplètes des nerfs? Les lésions inflammatoires des nerfs ou de leurs cellules d'origine ne sont-elles pas démontrées dans le zona? Nous nous rangerons donc à l'avis de M. Mayet pour considérer le mal perforant comme étant le résultat de l'irritation des centres vaso-moteurs ou fibres vaso-motrices, irritation provoquée par le processus scléreux de la moelle, dans les cas d'affections centrales primitives.

Un second fait qui nous a frappé dans l'étude du mal perforant, c'est la fréquence de sa bilatéralité symétrique dans les affections centrales. Mais ce concensus entre deux régions symétriques de la peau n'est pas un fait nouveau, M. Barthez, dans son ouvrage sur la science de l'homme, consacre un chapitre aux altérations sympathiques survenant entre les organes « placés symétriquement et parallèlement dans les deux moitiés verticales et latérales du corps humain. » En effet, la tendance à la symétrie de quelques affections cutanées n'est-elle pas l'expression d'une solidarité unissant les régions homologues du tégument externe. C'est ce que l'anatomie et la physiologie nous enseignent aujourd'hui.

La substance grise spinale n'est qu'une série de noyaux distincts et régulièrement échelonnés, par séries d'ordre physiologique, dans toute la hauteur de la moelle, dont les deux moitiés latérales sont identiques. Les noyaux, d'un côté, sont unis aux homologues du côté opposé par des fibres nerveuses, dites commissurales. En outre, deux nerfs de même nom,

innervant de chaque côté de la ligne médiane deux régions similaires, partent de la même hauteur de la moelle et dépendent de deux noyaux homologues.

Donc, deux lésions de deux noyaux homologues pourront se traduire par des troubles trophiques bilatéraux et symétriques, c'est le cas, le plus ordinaire, c'est celui qui se présente dans la plupart des affections médullaires spontanées, et dans ce cas les troubles trophiques sont produits par action directe.

Dans le cas où deux excitations dystrophiques bilatérales et symétriques partent de deux régions homologues du corps, elles aboutissent par voie centripète aux deux centres homologues qui agiront alors chacun isolément pour amener des troubles trophiques dans leur territoire respectif. C'est l'action réflexe qui nous expliquera plus tard le mode d'action des vaso-moteurs et de leurs centres dans la production de la névrite périphérique, traumatique ou spontanée.

Il peut se faire aussi que l'excitation dystrophique étant unilatérale, les lésions trophiques n'en soient pas moins symétriques et bilatérales : dans ce cas, ce sera encore l'irritation unilatérale qui, soit par sa violence, soit par sa persistance, actionnera à la fois et le centre vaso-moteur du côté correspondant et celui du côté opposé, par l'intermédiaire des fibres commissurales.

D'après ces considérations, que le mal perforant soit sous la dépendance d'une affection de la moelle ou de celle d'un nerf, nous ne devons pas nous étonner de le rencontrer très souvent symétrique et,

quand il n'en existe qu'un, il est bien fréquent de trouver, sur la partie cutanée homologue de l'autre membre, un durillon souvent très volumineux ; durillon qui, nous le savons, n'est que la première étape de cette affection. Néanmoins, en ne considérant que les maux perforants ulcérés, voici, d'après une statistique faite par M. Testut, le nombre d'ulcères perforants bilatéraux et symétriques trouvés sur cent observations :

		Nombre des observations.	M. p. symétriques
1852	— Nélaton..... <i>Gaz. Hôp.</i>	1	1
1852	— Vésignié..... <i>Gaz. Hôp.</i>	4	1
1855	— Leplat..... <i>Thès. Paris</i> ...	8	5
1857	— Richaud..... <i>Gaz. Hôp.</i>	1	0
1859	— Larrey..... <i>Union médic.</i> ...	1	1
1860	— Morel-Lavallée.... <i>Soc. chirurg.</i> ...	1	1
1863	— Péan..... <i>Gaz. Hôp.</i>	1	1
1844	— Delsol <i>Thès. Paris</i>	4	1
1865	— Sedillot..... <i>Gaz. Hôp.</i>	5	0
1855	— Broca <i>Gaz. Hôp.</i>	1	0
1860	— Carville..... <i>Thèse Lucain</i> ..	1	0
1865	— Bertrand..... <i>Journ. méd. et chir. mil.</i>	1	1
1867	— Gosselin <i>Gaz. Hôp.</i>	1	1
1867	— Dolbeau... . <i>Clinique</i>	5	0
1868	— Massaloux... <i>Th. Paris</i> .. .	8	5
1868	— Montaignac.. <i>Th. Paris</i>	3	3
1868	— Lucain..... <i>Th. Montpellier</i> .	9	3
1869	— Picot..... <i>Gaz. Hôp.</i>	1	1
1871	— Maurel..... <i>Th. Paris</i>	9	5
1873	— Morat et Duplay... <i>Arch. médic.</i> ...	11	2
1872	— Joly..... <i>Th. Paris</i>	3	1
1872	— Gautier..... <i>Th. Paris</i>	6	3
1874	— Bernard <i>Th. Paris</i>	4	1
1874	— Soulage..... <i>Th. Paris</i>	8	3
1874	— Testut..... <i>Th. Paris</i>	4	4

Sur ces cent observations de maux perforants, nous en rouvons quarante-quatre de symétriques. Et s'il fallait encore une preuve de plus pour établir l'origine nerveuse du mal perforant, ne la trouverions-nous pas dans la fréquence de cette symétrie ?

DU MAL PERFORANT
DANS LES AFFECTIONS TRAUMATIQUES DES CENTRES NERVEUX

Nous nous arrêterons peu à ce chapitre, afin de ne pas nous répéter ; car, dans les cas de traumatisme, quelle que soit la direction qu'il prenne et la région qu'il frappe, le processus morbide est toujours le même et arrive toujours à la même fin. Qu'il y ait de l'atrophie musculaire, nous indiquant une lésion des cornes antérieures ; qu'il y ait paralysie, nous faisant penser aux lésions des racines antérieures, ou l'anesthésie à celles des racines postérieures, nous saurons toujours, par l'apparition plus ou moins rapide des troubles trophiques, si les centres vasomoteurs sont intéressés, et ils doivent, en effet, l'être bien souvent, vu le nombre de ces affections consécutives aux lésions médullaires traumatiques. Le mal perforant lui-même s'y rencontre assez souvent.

Le plus ordinairement, ces lésions traumatiques des centres sont la conséquence de fractures, luxations ou contusions de la colonne vertébrale ; nous n'en citerons que quelques exemples.

M. Dolbeau. — Fracture de la colonne, compression de la moelle, paralysie incomplète. Un an après, mal perforant au pied droit. Désarticulation de l'orteil malade; récurrence sur la cicatrice.

M. Soulages. — Fracture de la colonne. Mal perforant survenu longtemps après. A l'autopsie, on a trouvé la dégénérescence des nerfs se rendant à l'ulcération.

M. Testut. — Traumatisme de la région lombaire; symptômes d'irritation spinale, fourmillements, douleurs lancinantes, crampes. Les ongles se transforment en masses cornées jaunes sales, irrégulières, folliculeuses. Il y a un œdème dur. Mal perforant.

M. Dor. — Fracture de la colonne vertébrale suivie de paraplégie. Cinq ans après, mal perforant à la face plantaire du gros orteil gauche, et trois ans plus tard, au point symétrique du pied droit.

D'autre fois, les altérations médullaires sont amenées par des productions pathologiques, qui compriment la moelle, ou des malformations congénitales de la colonne (kystes, tumeurs, abcès par congestion, *spina-bifida*.)

M. Fischer. — Myxome de la moelle; gangrène leproïde des orteils, des doigts; mal perforant; troubles de la sensibilité et de la motilité des extrémités.

MM. Duplay et Morat — Kyste hydatique du sacrum comprimant dans le canal rachidien les origines du sciatique, et amenant un mal perforant du pied.

M. Renault publie en 1879, dans l'*Union médicale* l'observation d'un homme de trente-cinq ans, porteur à sa naissance d'un *spina-bifida* lequel guérit en huit jours, laissant une grande faiblesse dans les jambes. A neuf ans, douleurs rhumatoïdes des deux genoux. A dix-neuf ans, production d'un ulcère per-

forant à la face externe du cinquième orteil gauche. Deux ans après, il s'en forme un second au pied droit, dans un point exactement symétrique. Puis ensuite, un au talon droit. Les pieds sont déformés, le système pileux est très développé aux jambes. Anesthésie des membres inférieurs.

M. Kirmisson, en 1884, publie l'observation d'un enfant de seize ans qui, à sa naissance, était porteur d'un *spina-bifida* de la région lombaire. Cette malformation congénitale guérit en peu de temps. A seize ans, mal perforant au pied droit et amputation de l'orteil; nouveau mal perforant sur l'orteil voisin, suivi d'une nouvelle amputation.

Les mêmes phénomènes se sont ensuite produits sur le pied gauche.

OBSERVATION V

(Personnelle.)

Etienne P..., âgé de vingt-deux ans, cultivateur, est actuellement dans le service de M. le professeur Ollier.

Pas d'antécédents morbides; pas d'antécédents héréditaires.

Depuis un an, son pied gauche est le siège d'un mal perforant, situé près du bord externe, au-dessous de la cinquième articulation tarso-métatarsienne. Au pied droit, sur un point exactement symétrique, se trouve un énorme durillon très large et très proéminent, absolument semblable, au dire du malade, à celui qui existait de l'autre côté avant l'ulcération.

Le pied droit est déformé; quand le malade est couché, la face dorsale est très proéminente et la concavité plantaire très accentuée; dans la position verticale, cette difformité semble disparaître sous le poids du corps; mais les orteils, qui sont en extension faible au repos, restent dans cette position. Cette déformation du pied date de deux ans et est venue peu à peu.

A gauche, la forme du pied n'est pas facile à déterminer ; car celui-ci est le siège d'un empâtement considérable qui s'étend, en diminuant, jusqu'au genou. C'est à la fois un œdème dur et un état sclérodermique de la peau, troubles survenus depuis l'apparition d'un mal perforant. Cette jambe est très augmentée de volume ; la peau a une teinte semblable à celle que laisse longtemps après elle l'application d'un vésicatoire, teinte foncée qui contraste avec la blancheur de l'autre membre. Les poils de ce même membre sont beaucoup plus nombreux, beaucoup plus longs et plus forts que ceux de l'autre côté ; les ongles y sont très longs, repliés sur eux-mêmes et striés transversalement. La sensibilité n'existe pas juste au niveau de l'ulcère ; elle est seulement un peu émoussée partout ailleurs sur le pied de la jambe malade. Sur une ligne verticale étendue sur la face interne de la cuisse correspondante, on voit des cicatrices, traces d'une éruption antérieure au début de l'ulcération. Le malade n'a souffert que quelques jours, avant l'apparition de cette ulcération, de quelques douleurs lancinantes et de légers fourmillements.

En présence de ces troubles trophiques nombreux, nous ne pouvions douter de l'origine nerveuse de cette affection ; mais nous ne trouvions aucun symptôme qui put nous mettre sur la voie, quand le malade attira notre attention sur le fait suivant. Il y a deux ans, il présenta des troubles urinaires, la miction s'effectuait très difficilement ; le malade urina pendant plusieurs jours par regorgement. Interrogeant alors sa colonne, nous trouvâmes un point douloureux au niveau de l'avant-dernière vertèbre lombaire ; le malade souffre en ce point depuis trois ans, époque à laquelle il fut obligé d'interrompre son travail, à la suite d'un traumatisme de cette région survenu en chargeant des sacs de blé.

Nous sommes persuadé qu'avec un examen attentif et en cherchant à ne pas perdre les malades de vue, on arriverait presque toujours à remonter à la

cause de l'affection qui nous occupe, et dans les cas où cette cause ne se trouve pas dans le système nerveux central, c'est, comme nous allons le voir, les nerfs périphériques que l'on doit interroger.

C'est encore dans les affections médullaires traumatiques, par l'action directe des centres vaso-moteurs irrités sur place, que surviennent, dans les tissus, les troubles trophiques qui nous occupent. Le mécanisme est le même et est ici plus facile à saisir que dans les affections spontanées dont nous nous sommes déjà occupé.

DU MAL PERFORANT DANS LES AFFECTIONS TRAUMATIQUES DES NERFS

Les affections traumatiques des nerfs ne sont pas rares; on comprend, en effet, que la situation superficielle d'un grand nombre d'entre eux les expose à toutes les causes vulnérantes. Les lésions physiques des nerfs, examinées au point de vue de la cause qui peut les engendrer, présentent les variétés suivantes : d'abord, la contusion et les plaies contuses; celles-ci, d'après les expériences de MM. Tillaux et Weir Mitchell, diffèrent beaucoup suivant l'intensité avec laquelle a agi la violence traumatique. Ainsi, tandis que la contusion légère ne présente, en général, aucune gravité consécutive en dehors de la douleur vive, de l'engourdissement et des fourmillements

de la région innervée par le nerf lésé, autant d'accidents qui ne sont que passagers ; la contusion forte, au contraire, pouvant amener une véritable désorganisation, peut laisser des traces beaucoup plus sérieuses du côté de la sensibilité comme du côté de la motilité et de la nutrition. Les troubles trophiques ne sont pas rares, même après une contusion relativement légère.

La compression d'un nerf peut aussi engendrer des troubles persistants du côté des trois fonctions auxquelles il préside ; elle peut dépendre de causes très variables, telles que cals volumineux et tumeurs de toutes sortes. La distension, l'arrachement incomplet, les piqûres peuvent aussi être causes des altérations qui nous occupent, ainsi que les plaies par instruments tranchants pouvant intéresser toute l'épaisseur du nerf en interrompant sa continuité, ou bien ne portant que sur une partie de sa circonférence. La première de ces lésions est d'une bénignité relative, car si elle peut laisser après elle des paralysies incurables, les accidents névralgiques n'existeront pas, pas plus que les troubles nutritifs autres que l'atrophie musculaire ; mais à la condition que la continuité du nerf n'existe plus et ne se rétablisse pas, ce que nous chercherons à établir tout à l'heure.

Un nerf mixte se compose, en effet, de trois ordres de fibres : les uns président à la sensibilité, d'autres à la motilité, d'autres enfin, les fibres vaso-motrices, tiennent sous leur dépendance les phénomènes de la nutrition des tissus. Aussi, la blessure d'un nerf, quelle que soit la cause qui la produit, entraîne avec elle des

symptômes qui, par leur présence, permettent à la clinique d'affirmer l'existence du traumatisme nerveux. La motilité comme la sensibilité peuvent être, suivant les cas et les degrés du traumatisme, abolies, diminuées, exagérées et offrir même diverses perversions. Mais il est à remarquer que les troubles sensitifs n'accompagnent pas fatalement les désordres du mouvement. Ce n'est pas non plus chose très rare que de voir les troubles trophiques succéder aux blessures nerveuses, ou du moins si ce n'est pas absolument rare, on peut dire que de tous les symptômes, c'est celui qu'on a l'occasion d'observer le moins souvent. Cependant, depuis quelques années, les rapports de cause à effet, entre la lésion nerveuse et les troubles périphériques consécutifs, étant mieux connus, il est donné de les observer plus souvent, particulièrement depuis une excellente monographie publiée, en 1864, par MM. Mitchell, Morehouse et Keen. Ce mémoire n'est qu'un recueil de nombreuses et intéressantes observations sur les suites des lésions nerveuses occasionnées par les blessures par armes à feu pendant la guerre des Etats-Unis. On avait créé dans ce but un hôpital spécial pour ce genre de blessures. Dans cette étude, c'est à chaque pas que l'on signale l'apparition de troubles trophiques, mais point dans les cas de section complète.

Les différents troubles trophiques que l'on rencontre à la suite des blessures des nerfs sont ceux que nous avons déjà signalés; et il n'est pas rare de les voir siéger sur les parties voisines ou parfois très éloignées du territoire auquel commande le filet ner-

veux intéressé ; nous verrons comment on explique ce fait.

Voici quelques-unes des observations si nombreuses qui signalent l'apparition du mal perforant, à la suite du traumatisme d'un nerf ; observations où le rapport de cause à effet ne peut être mis en doute.

M. Lucien (1868, thèse de Paris). — Fracture du fémur au tiers inférieur. Cal difforme comprimant le sciatique. Atrophie du pied et de la jambe. Mal perforant.

MM. Morat et Duplay (1873). — Balle dans la cuisse droite ; paralysie instantanée et persistante. Le malade a aussi eu les pieds gelés le même jour. Quinze jours après, mal perforant au gros orteil droit ; plus tard, nouvel ulcère au talon droit. Atrophie du membre qui a conservé sa sensibilité.

Observation X. — Coup de feu dans la fesse droite, entre le trochanter et l'ischion. Quelques jours après, trémulation des muscles de la cuisse et atrophie progressive. Les mouvements sont en partie conservés. Insensibilité des deux premiers orteils. Un mois après, mal perforant à la face plantaire du gros orteil. Hyperesthésie de la jambe et du pied, sauf au niveau de l'ulcère.

M. Fischer. (*Archiv. f. klin chirurg.*, 1875.)

Observation I. — Blessure du sciatique ; paralysie du membre inférieur avec atrophie. Erithèmes et œdèmes successifs du membre. Enfin mal plantaire.

Observation II. — Traumatisme du fémur gauche. Atrophie et paralysie du membre correspondant. Troubles trophiques divers et mal perforant.

Observation III. — Fracture de jambe vicieusement consolidée. Troubles trophiques des ongles ; ulcérations circumonguéales ; erythème du pied et mal perforant.

Observation IV. — Coup de feu à la fesse, au niveau du sciatique ; troubles trophiques consécutifs et mal perforant

Rassemblées aussi bien pour montrer la diversité des causes qui peuvent intéresser un nerf, que pour faire entrevoir la variabilité des symptômes qui en sont la conséquence, ces quelques observations nous font toucher du doigt le rapport de la lésion nerveuse et des troubles trophiques consécutifs.

Mais quand il s'agit d'expliquer par quel mécanisme ces troubles trophiques peuvent être amenés, on se trouve en présence d'un grand nombre d'opinions diverses. Nous n' reviendrons pas sur les diverses théories ayant rapport à la nutrition, théories que nous avons exposées et rejetées dans la première partie de notre thèse, où nous avons cru devoir accorder la préférence au système vaso-moteur, comme seul capable, jusqu'à présent, de nous donner une explication satisfaisante des phénomènes de la nutrition et de la production des troubles trophiques. Cependant, même parmi les partisans de cette théorie, les avis sont partagés pour expliquer la manière dont se comportent les vaso-moteurs pour amener ces troubles à la suite du traumatisme des nerfs. Les uns veulent toujours y voir un défaut d'innervation, les autres un processus irritatif et enfin la majeure partie, l'un ou l'autre, suivant les cas.

C'est à la névrite qu'a été attribuée la plus grande part dans la production de ces troubles. M. Charcot proclamait cependant que toute névrite n'entraînait pas nécessairement la manifestation des lésions trophiques et qu'il fallait, pour que ceux-ci se produisent, l'intervention de circonstances que l'analyse ne permettait pas encore de dégager. MM. Mougeot et

Couyba, ses élèves, affirmèrent que la névrite était l'unique cause du développement des lésions nutritives. M. Couyba a toujours vu les symptômes de la névrite précéder les troubles de la nutrition qui apparaissaient dans la sphère d'action du nerf lésé, en suivant les progrès de l'irritation ; et, dans un cas où l'examen microscopique fut fait, il trouva tous les caractères de la névrite. M. Poincaré (de Nancy), a également soutenu ces idées, en ajoutant : « Il est facile de comprendre que l'irritation des éléments sensitifs peut ébranler les cellules nerveuses cutanées, absolument comme une cause irritante extérieure, et qu'elle peut aussi amener des troubles nutritifs dans leur département. » Mais la théorie de la névrite est combattue par deux autres théories rivales : l'une, sous les auspices de M. Brown-Séquard, s'appuie, pour expliquer les modifications nutritives, sur le défaut d'action des vaso-moteurs et la paralysie vasculaire qui en est le résultat. Cependant MM. Vulpian et Jaccoud l'ont attaquée, en s'appuyant sur les résultats de l'expérimentation physiologique. Une autre théorie, dont M. Samuel est l'auteur, veut que les désordres de la nutrition soient dus à la diminution ou au défaut d'action trophique des centres nerveux. M. Romberg n'en voit la cause que dans l'anesthésie.

En 1873, les travaux de MM. Morat et Duplay vinrent jeter une vive lumière sur ce point. D'après leurs examens micrographiques, qui furent faits par ces physiologistes, sur six pièces appartenant à des sujets atteints de maux perforants, ils en arrivèrent à

conclure que : « l'altération des tubes nerveux dans le mal perforant est une lésion dégénérative en tout comparable à celle qui se produit dans la section des nerfs et leur séparation des centres trophiques. » On trouve, en effet, les tubes nerveux réduits à leur gaine de Schwann et ne contenant plus ni cylindre-axe ni myéline; il ne reste de celle-ci que quelques granulations fines plus ou moins rares, suivant le degré d'ancienneté de la lésion; quant à l'intérieur de la gaine, elle renferme de nombreux noyaux ovalaires, résultant de la multiplication active du noyau unique de chaque segment. Cette lésion dégénérative s'étend à plusieurs faisceaux nerveux et à la plus grande partie des tubes nerveux; mais au milieu de ces fibres dégénérées, on en trouve d'autres en voie de régénération. Cette lésion dégénérative suit les tubes nerveux aussi haut qu'on peut les examiner, et la proportion des fibres dégénérées est la même aux différentes hauteurs. Or, la dégénération suivant toujours, dans les nerfs périphériques, une marche descendante à partir au moins des ganglions spinaux, elle n'est donc pas sous la dépendance de l'ulcération comme l'est la névrite interstitielle que l'on rencontre au voisinage du mal perforant seulement : telles sont les lésions des nerfs. Mais quel est leur rapport avec les troubles trophiques et en particulier avec le mal plantaire?

Nous savons qu'il existe tout un système de nerfs appelés vaso-moteurs, dont le rôle est d'animer les fibres musculaires des vaisseaux, et qui vont puiser leur puissance dans des départements spéciaux et dé-

terminés des centres nerveux. Ce mode d'intervention, comme le dit M. Poincaré, est incontestable; c'est lui qui est chargé de faire que les tissus reçoivent tantôt plus, tantôt moins de sang, et par conséquent, plus ou moins de matériaux capables d'être utilisés par l'activité des cellules. Ces vaisseaux sont les moyens de transport des matériaux de la nutrition, et les nerfs vaso-moteurs dirigent et règlent ce transport.

Les centres vaso-moteurs, dont le siège est dans la moelle, reçoivent des fibres centripètes, qui suscitent sa mise en activité et émettent des fibres centrifuges, par l'intermédiaire desquelles ils régissent la circulation et la nutrition dans leur territoire respectifs. Ces deux ordres de fibres se trouvent réunis dans le nerf mixte. La fibre centripète est le nerf sensitif et la fibre centrifuge le nerf vaso-moteur lui-même.

Or, les modifications circulatoires qui suivent l'excitation des nerfs centripètes ne sont plus à démontrer depuis les travaux de MM. Schiff, Cl. Bernard, Vulpian, Dastre et Morat. Dans l'ordre pathologique, c'est à chaque pas qu'on trouve des troubles localisés de la nutrition, sous la dépendance d'une action lointaine et dans des conditions anatomiques telles qu'on ne peut trouver, entre la lésion secondaire et le foyer d'irritation, qui en est le point de départ, aucune communication nerveuse en dehors de la moelle. On est donc obligé, dans ces cas, d'admettre l'action réflexe. Du reste, les altérations de la peau n'ont-elles pas toujours lieu dans les cas où

l'irritation du nerf est plus violente, par exemple dans les sections incomplètes des nerfs? Nous croyons donc devoir admettre l'action réflexe comme étant le mécanisme le plus admissible dans la production des troubles trophiques d'origine périphérique; le seul peut-être que l'on puisse invoquer. N'est-ce pas, du reste, par un phénomène analogue que M. Nothnagel explique l'atrophie musculaire progressive d'origine périphérique.

Nous trouvons une autre preuve de l'action réflexe dans ces cas de lésions traumatiques des nerfs, où apparaissent des affections cutanées éloignées des premières, et survenant dans le domaine d'un nerf qui n'a subi aucune atteinte de la lésion primitive. Ce sont là, dit M. Brown-Séquard, des faits incontestables d'altérations de nutrition par action réflexe. Si on admet donc la possibilité de cette action réflexe dans ces cas de manifestation à distance, dont le mécanisme doit être certainement plus compliqué, pourquoi ne l'admettrait-on pas pour des cas des plus simples? L'irritation causée par la blessure d'un nerf peut donc, en suivant une marche centripète, gagner les centres d'actions réflexes, d'où elle se dirigera en sens inverse, c'est-à-dire centrifuge, modifiant, soit isolément, soit collectivement, les nerfs moteurs nutritifs; c'est donc cette irritation réfléchie qui deviendra la cause des troubles trophiques, et cette cause est d'autant plus admissible que l'absence des troubles nutritifs, dans les cas où le phénomène réflexe ne peut se produire, est la règle générale, par exemple dans les sections

nerveuses. M. Brown-Séquard constate, en effet, que la pathologie abonde de faits qui démontrent de la manière la plus évidente que le système nerveux est capable de produire des altérations extrêmement variées de la nutrition dans les différents organes ; mais que les effets de la section, comparés à ceux de la compression d'un nerf, montrent qu'il y a des différences considérables entre les deux. La section d'un nerf, ont admis beaucoup d'auteurs, n'est jamais suivie de troubles trophiques.

Si cette règle n'est pas absolue, les faits contraires sont cependant exceptionnels. Dans le domaine de la physiologie on cite l'expérience de Magendie, lequel produisit l'ulcération de la cornée à la suite de la section du trigumeau dans le crâne. En clinique, nous n'avons trouvé de probante que l'observation publiée en 1876, par M. Morat, dans le *Lyon médical* ; il s'agit d'un soldat qui fut atteint au même pied d'un double mal perforant trois ans après la section complète du tibial postérieur. Le bout périphérique du nerf fut trouvé complètement dégénéré. Les faits de ce genre sont rares et c'est, parmi eux, le seul où la section complète et persistante a pu être affirmée. Nous avons, du reste, parcouru toutes les observations contenues dans le traité des sections nerveuses de M. Letiévant, et nous n'avons pu y rencontrer un seul mal perforant. La physiologie, comme la clinique, semblent donc s'accorder pour nous affirmer la rareté de ces faits. Dans ces cas, du reste, ne serait-il pas permis d'invoquer encore l'irritation dont est le siège, au début, le bout péri-

phérique du nerf. Si l'on devait, en effet, mettre ces troubles trophiques sur le compte du défaut complet d'innervation, ils ne devraient pas être aussi rares, vu le nombre relativement considérable des sections complètes, tant chirurgicales qu'accidentelles; cependant, en examinant attentivement l'observation de M. Morat, nous sommes frappé par les complications qui suivirent la blessure. Cette plaie, en effet, était accompagnée d'une fracture comminutive; pendant les trois années qui suivirent, la jambe malade fut presque continuellement le siège d'abcès et de trajets fistuleux au niveau de la fracture. Le bout périphérique du nerf sectionné se trouvant donc situé au milieu de tissus soumis à d'incessantes poussées inflammatoires devait en ressentir les effets, alors qu'il n'était qu'en voie de dégénération.

Les quelques autres rares cas de maux perforants constatés à la suite de sections nerveuses nous paraissent sujets à cautions, car la section même peut être mise en doute; ce sont des plaies contuses, souvent profondes, pouvant n'intéresser qu'une partie seulement du nerf et laisser intactes ou meurtries des fibres dissociées et qui échappent à notre attention. Souvent même on se base sur les symptômes nerveux concomitants, tels que la perte subite de la motivité ou de la sensibilité; mais ne savons-nous pas que la contusion seule peut produire des effets analogues et parfois aussi durables. Du reste, dans ces cas, le chirurgien ne cherche-t-il pas à remettre les organes dans leurs rapports normaux, et à rapprocher, sinon à suturer, les extrémités séparées.

Lors même que ces extrémités ne sont plus en contact, n'a-t-on pas vu la jonction s'effectuer à travers le léger caillot sanguin qui les unit et s'organise. Ne sont-ce pas là des considérations capables d'expliquer la différence des résultats clinique et physiologique. Du reste, les résections nerveuses faites avec soin pour être sûr de ne pas obtenir une nouvelle continuité du nerf dans les cas de névralgies rebelles ont-elles été suivies de troubles trophiques autres que l'atrophie?

Du reste, deux cas que nous trouvons cités dans toutes les thèses comme exemples de maux perforants survenus à la suite de sections nerveuses, sont deux autres observations prises dans le mémoire de MM. Duplay et Morat, qui eux-mêmes ne parlent pas de cette section; nous les avons relues avec attention et nous n'avons trouvé aucune preuve de la section complète des branches du sciatique. Les troubles de la sensibilité et de la motivité ne se rencontrent-ils pas même persistants à la suite de simples contusions ou compressions nerveuses? Mais, du reste, dans la première observation, le malade a eu les pieds gelés; on ne peut donc rien conclure de la section nerveuse, lors même qu'elle existerait. Chez le second malade, l'apparition du mal perforant est précédée d'hyperesthésie à l'endroit même qui, précédemment, était le siège d'anesthésie. Ne sont-ce pas là des preuves de la vitalité des nerfs et des manifestations de l'excitation des filets centripètes?

Il est, en outre, actuellement évident que, dans la section complète ou incomplète d'un nerf, les lésions

nerveuses sont identiques au début, comme l'ont prouvé d'une manière incontestable les travaux de MM. Duplay et Morat, et dernièrement de MM. Pitres et Vaillard, qui sont arrivés aux mêmes conclusions. La lésion, dans les deux cas, est toujours la dégénérescence du bout périphérique, dégénérescence toujours incomplète dans les cas où la solution de continuité n'existe pas. Si c'était donc là la cause des troubles trophiques, on devrait rencontrer ceux-ci aussi et même plus souvent dans les cas de section complète et certaine que dans les cas de section incomplète ou de simple traumatisme. D'un autre côté, vouloir alors expliquer les lésions dans le premier cas par l'abolition de la fonction nerveuse, et dans les seconds par une exagération de cette fonction, c'est vouloir affirmer que ces deux contraires arrivent au même résultat et que, par conséquent, les actes qui président finalement à la production de ces lésions sont les mêmes.

Cependant, cette dégénérescence, de l'avis de tous les auteurs, n'a jamais été trouvée complète dans les nerfs examinés aussi loin que possible, et tandis que certaines fibres sont en voie de dégénération, d'autres sont en voie de régénération. La communication entre le centre et la périphérie, n'est donc jamais complètement interrompue dans les divers modes de traumatisme dont nous avons parlé ; il reste toujours quelques fibres, et ces fibres, quelqu'en soit le petit nombre, suffisent pour permettre à l'action réflexe de se produire et de pouvoir, par sa persistance, si ce n'est par son intensité, expliquer les troubles trophi-

ques ; ce sera encore ce mouvement constant de dégénération et de régénération qui nous expliquera la variabilité des phénomènes sensitifs. Quant aux troubles trophiques survenus à la suite de section complète d'un nerf, nous nous permettrons pour le moment de faire quelques réserves, et, pour les raisons que nous avons exposées, nous mettrons en doute la possibilité de l'apparition de ces troubles à la suite des sections dites complètes et véritablement persistantes, car, si les deux extrémités arrivaient à un contact plus ou moins complet, le cas rentrerait alors dans ceux de la section incomplète et la soudure, quelque petite qu'en soit la surface, pourrait permettre le passage du réflexe.

Du reste, MM. Mitchell, Morehouse et Keen, qui avaient à leur disposition un vaste champ d'observation, disent n'avoir jamais vu la section complète d'un nerf déterminer des troubles trophiques. La condition première *sine qua non* du développement de ces troubles, consiste, pour nous, dans l'irritation de la moelle ou des nerfs. M. Charcot, après la simple section des nerfs dans ses expériences de laboratoire, n'a jamais obtenu de lésions de nutrition, précisément parce qu'il y a absence de cette irritation neurale ; tandis qu'après les violences d'une autre nature, telles que commotion, contusion, plaies, toutes causes capables de produire un travail inflammatoire, il a pu assister à l'apparition de ces troubles trophiques. Dans les plaies incomplètes, cette irritation se trouve encore mieux favorisée, car, outre que la réparation s'effectue, la circulation nerveuse continue à se faire

quoique d'une manière insuffisante ; il y a dans ce double courant d'irritation locale, comme le dit M. Couyba, d'une part, l'excitation motrice, et de l'autre la transmission sensitive, des causes adjuvantes, qui facilitent l'établissement du processus irritatif.

Dans la section simple et complète, les fonctions des nerfs sont supprimées ; il n'y a plus d'excitation reçue ou transmise, et plus de fonctionnement dynamique qui puisse s'ajouter comme coefficient inflammatoire.

Nous croyons donc, jusqu'à présent, ne pas avoir de preuves suffisantes pour pouvoir regarder le mal perforant, comme pouvant être l'effet de l'absence d'innervation ; au contraire, tout nous porte à le considérer comme procédant de l'irritation nerveuse. Ainsi, de même que la section nerveuse est parfois le seul remède capable de mettre fin à des névralgies rebelles, peut-être verrons-nous un jour cette même section préconisée, sinon pour la cure du mal perforant, du moins pour en arrêter la marche envahissante et prévenir les récidives, persuadés que nous sommes de l'activité et non de la passivité de la cause.

DU MAL PERFORANT
DANS LA NÉVRITE PÉRIPHÉRIQUE SPONTANÉE

Nous savons que la région grise centrale est un véritable trait d'union sympathique entre les diverses

régions du système nerveux cérébro-spinal, qu'elle associe solidairement les unes aux autres. Cette région grise centrale constitue un système nerveux à part, fonctionnant d'une manière indépendante au milieu des éléments homologues ambiants; elle est le point de convergence des irritations réflexes vasomotrices et le foyer central d'où ces irritations sont réfléchies vers la périphérie, pour provoquer immédiatement des modifications alternatives dans le phénomène de la circulation capillaire; elle est en un mot l'arbitre des phénomènes de la nutrition, suivant l'expression de M. Luys.

Le professeur Graves fut un des premiers qui établit, d'une façon très nette, qu'un grand nombre d'affections, que, jusqu'alors on avait fait dépendre d'une lésion des centres, pouvait tout aussi bien avoir pour point de départ la périphérie.

Parmi les observateurs qui firent ensuite avancer cette question, on doit citer Gubler. Malgré le nombre et l'importance des travaux entrepris sur cette question, malgré l'habileté consciencieuse de ceux qui les ont édifiés, une grande obscurité régnait encore dans l'étude de ces maladies jusqu'à, ces derniers temps, et l'on était bien embarrassé de rattacher ces différents troubles nerveux à une lésion anatomique constante. Cependant, un résultat fut atteint; ce fut d'éclairer l'histoire de la névrite en général et surtout de la névrite chronique. Cette affection a été l'objet d'un grand nombre de travaux et d'expériences de toute nature, et déjà même on doit constater combien le champ de la névrite, naguère si restreint et si

obscur, s'est élargi en s'éclairant des lumières de la physiologie et de l'anatomie pathologique. M. Boerhave, au siècle dernier, avait déjà entrevu le rôle que peut jouer l'influence locale sur les affections des nerfs. M. Cotugno, et plusieurs années après, MM. Ploucquet et Nasse, décrivirent l'inflammation du tissu nerveux. M. Hildenbrand distingue la névrite conjonctive de la névrite parenchymateuse. Les faits anatomo-pathologiques, étudiés par MM. Van de Kier, Martinet, Swan, Gendrin, ne tardèrent pas à confirmer leur existence. Plus tard, la névrite fut étudiée et décrite par MM. Dubreuilh, Beau, Waleix. En 1862, les recherches de Waller jetèrent un jour nouveau sur la question, à peine entrevue jusque là, de la dégénérescence et des régénérations nerveuses.

C'est alors que, sous cette nouvelle impulsion, parurent les travaux de MM. Leudet, Dumenil, Duchenne, Charcot, Vulpian, Jaccoud, Ranvier, Cornil et Poincaré, qui furent suivis du remarquable mémoire de MM. Duplay et Morat, établissant, d'une manière définitive, l'origine trophique du mal perforant.

Un grand nombre d'auteurs se sont occupés, ces dernières années, des relations des troubles trophiques et des névrites; ce sont: MM. Dejerine, Quinquaud, Leloir, Pitres et Vaillard, et enfin Gros, dans une thèse faite sous l'inspiration de M. le professeur Pierret. Pour MM. Mougeot et Couyba, la névrite est l'unique cause du développement des troubles trophiques; M. Couyba a toujours vu les symptômes

de la névrite les précéder. Ces divers troubles de la nutrition offrent, du reste, la plus parfaite analogie dans la névrite spontanée et dans la névrite traumatique; ce sont des érythèmes, des affections vésiculaires et bulleuses, des altérations de l'épiderme, des ongles, de la pigmentation, des glandes de la peau; ce sont enfin des ulcérations et parmi celles-ci l'ulcère perforant dont voici quelques observations :

Germain (thèse de Paris, 1879.) — 1^{re} observation. — Gelure ancienne, plaques squameuses aux deux jambes. Pigmentation de la peau, mal perforant, déformation des ongles, anesthésie voisine.

— 2^e observation. — Gelure des deux pieds avec chute de plusieurs phalanges, durillons multiples, mal perforant bilatéral et symétrique, hiperhidrose, anesthésie.

— 3^e observation. — Gelure des deux pieds datant de vingt ans avec douleurs persistantes, durillons multiples, maux perforants multiples au deux pieds, pigmentation de la peau.

Les 4^e, 5^e, 6^e, 7^e, 8^e, 9^e, 10^e et 11^e observations sont aussi des observations de gelures anciennes suivies de durillons et de maux perforants multiples, avec déformation des ongles et troubles variés de la sensibilité.

Les gelures ne sont qu'un cas particulier de l'étiologie de l'altération nerveuse dégénérative.

Lucain (thèse de Paris, 1868) — 1^{re} observation. — Mal perforant chez un alcoolique qui, fait particulier, n'a jamais vécu que de pain de seigle, souvent de fort mauvaise qualité; deux récidives.

— 2^e observation. — Alcoolique de cinquante-huit ans. Deux maux perforants à chaque pied, l'un à la face plantaire du gros orteil et le second à celle du cinquième. Trois récidives.

Trélat (clinique 1881). Gelure, en 1870, chez un homme de cinquante ans. Trois ans après, un mal perforant de la face dorsale du pied droit.

Butruille (thèse de Paris.) — 1^{re} observation. — Sciatique droite chez un homme de soixante ans. Cinq ans après, un mal perforant sous la tête du cinquième, puis du quatrième métatarsien droit.

— 2^e observation. — Sciatique droite neuf ans avant le début d'un mal perforant du pied droit.

Testut. — 1^{re} observation. — Mal perforant plantaire chez un homme de quarante ans. Un, sous chaque première phalange des gros orteils, sensibilité émoussée, pas de myélite ni de traumatisme.

— 2^e observation. — Chez un homme de cinquante ans, mal perforant symétrique des deux pieds sous l'articulation métatarso-phalangienne de chaque gros orteil, récides nombreuses, plaques de sphacèle sur les pieds et les jambes.

Mayet (*Lyon Médical*, 1885.) Alcoolique. Troubles de la sensibilité, chute des ongles sans inflammation, maux perforants multiples et symétriques de la plante des pieds, nécroses et éliminations de phalanges. A chaque poussée inflammatoire, l'hypéresthésie succède à l'anesthésie et disparaît avec l'inflammation.

Dor (thèse de Paris, 1879). — 1^{re} observation. — Mal perforant aux deux pieds, suite de gelure ancienne.

— 2^e observation. — Gelure, mal perforant, amputation, récidence sur le moignon.

— 3^e observation. — Brûlure de la région plantaire et mal perforant consécutif.

Dans ces observations, les causes se réduisent presque exclusivement aux gelures, aux brûlures et à l'alcoolisme. Quelle est, dans ces cas, la nature des lésions nerveuses? En 1873, MM. Duplay et Morat et MM. Pitres et Vaillard en 1883 et 1885 ont étudié très minutieusement les altérations des nerfs périphériques dans l'ulcère perforant.

Nous savons quels ont été les résultats publiés par

MM. Duplay et Morat : « L'altération des tubes nerveux dans le mal perforant est une lésion dégénérative, en tout comparable à celle qui se produit après la section des nerfs et leur séparation des centres trophiques. » Or voici, d'après M. Vulpian, quelles sont les altérations observées dans les plaies périphériques d'un nerf sectionné : « Les premiers indices d'altérations ne consistent qu'en une diminution de la transparence des fibres nerveuses ; leur contenu semble tendre à devenir un peu nuageux ; les bords des fibres sont moins nettement dessinés ; toutefois, je vous le répète, ce ne sont que des indices très légers et qui ne peuvent d'abord être reconnus que par comparaison. Vers le huitième jour de la section d'un nerf, les fibres de son bout périphérique sont déjà bien modifiées ; leur contenu offre un aspect manifestement trouble ; le double bord, qui limite les fibres de chaque côté, est irrégulier, interrompu par places ; il semble que la substance médullaire devient comme étranglée de distance en distance et qu'elle est sur le point de se segmenter. En effet, c'est ce qui ne tarde pas à arriver, et le dixième jour, quelquefois même plus tôt, cette substance est comme disloquée, divisée en segments de longueur variable. Il y a une sorte de coagulation de cette substance en petites masses. Les jours suivants, la segmentation fait de nouveaux progrès, et la gaine de Schwann de chaque tube nerveux renferme des gouttes d'aspect graisseux plus ou moins régulièrement arrondis, d'abord assez grosses, puis devenant de plus en plus petites, par suite de la divi-

sion qui continue à s'y opérer. Après un mois ou six semaines, cette segmentation est devenue plus complète, la matière médullaire est réduite en globules de faibles dimensions. Ces granulations de la matière médullaire diminuent de plus en plus de volume, et, après deux autres mois, l'on ne voit plus, dans la fibre nerveuse, que des granulations si fines qu'elles ressemblent à une poussière qui remplirait la gaine conjonctive. Enfin, ces granulations disparaissent. Nous arrivons alors à l'altération ultime. La gaine de Schwann revient sur elle-même et se plisse, si bien que, lorsqu'on examine un certain nombre de fibres nerveuses primitives juxtaposées, on croirait voir, sur le champ du microscope, un faisceau de tissu filamenteux. La coloration blanche des fibres nerveuses est détruite par la disparition de la matière médullaire, les nerfs deviennent grisâtres, les gaines peuvent persister dans cet état indéfiniment. » (Vulpian. *Leçons sur la physiologie du système nerveux*.) Il en est de même du cylindre-axe, qui n'éprouve aucune altération. M. Vulpian a modifié son opinion sur ce dernier point ; il ne croit plus aujourd'hui à l'intégrité du cylindraxe et explique l'erreur qu'il a longtemps partagée, par l'aspect que prend la gaine de Schwann revenue sur elle-même et absolument semblable à un filament. Ce qu'il croyait être la gaine de Schwann ne serait autre que l'enveloppe du faisceau primitif. Le cylindre-axe disparaîtrait du quinzième au vingtième jour. (*Archives de physiologie*, 1869.)

En effet, MM. Duplay et Morat trouvent les tubes

nerveux réduits à leur gaine de Schwann plus ou moins revenue sur elle-même, ne contenant plus ni cylindre-axe, ni myéline : les restes de celle-ci se montrent sous forme de granulations fines plus ou moins rares, suivant l'ancienneté de la lésion. L'intérieur de la gaine renferme de nombreux noyaux ovaires, résultant de la multiplication active du noyau unique appartenant à chaque segment.

Cette lésion dégénérative s'étend à plusieurs faisceaux nerveux et même à plusieurs rameaux. Mais, au milieu des fibres en pleine dégénération, on en rencontre qui subissent la régénération. Cette dégénération suit les tubes nerveux aussi haut qu'on peut les examiner ; le nerf est donc dégénéré jusqu'à une grande distance de l'ulcération, et cette dégénérescence ne peut être mise sur le compte de l'ulcération, puisqu'elle suit toujours une marche descendante pour les nerfs périphériques. On ne peut donc invoquer ici une lésion de voisinage comme pour la névrite interstitielle qui ne siège qu'aux approches de l'ulcération.

En résumé donc, dans le mal perforant, les nerfs présentent deux lésions bien distinctes : d'une part, une lésion continue égale à elle-même, au moins dans une partie du trajet du nerf, c'est la dégénérescence des tubes nerveux ; d'autre part, une inflammation du tissu conjonctif du nerf (névrite périphérique ou interstitielle de voisinage. MM. Duplay et Morat).

La lésion primordiale est donc la dégénération du tube nerveux. Mais cette dégénération absolument identique dans son processus, ils la trouvent toujours

la même dans tous leurs examens histologiques ; aussi bien sur des membres atteints de maux perforants à la suite de lésions nerveuses traumatiques que sur ceux où on ne pouvait invoquer cette cause. Traumatiques ou spontanées, les lésions anatomo-pathologiques sont toujours les mêmes.

Ce sont aussi les résultats de MM. Pitres et Vailard. Mais, tandis que nous ne voyons pas le mot névrite écrit une seule fois dans le mémoire de MM. Duplay et Morat, les professeurs de la Faculté de Bordeaux et du Val de Grâce font de cette dégénérescence une véritable névrite parenchymateuse. Du reste, MM. Duplay et Morat le donnent cependant bien à entendre, car nous trouvons, au bas de la page 562, où ils parlent de la névrite interstitielle, un renvoi où il est dit : « Les auteurs qui ont parlé de névrite, ont eu en vue une névrite exsudative ou interstitielle et non les phénomènes de prolifération des noyaux de la gaine de Schwann qui succèdent à la section des nerfs. Ces derniers constituent bien si l'on veut, une névrite, *mais qui a son siège sur l'élément nerveux lui-même*, et l'atteint dans toute l'étendue du bout périphérique. Le retentissement qu'elle a sur la partie conductrice du tube nerveux (cylindraxe), consiste en une excitation de peu de durée au début, puis en une destruction qui, au quatrième jour, est assez avancée (Ranvier) pour que l'excitabilité soit perdue. »

N'est-ce pas désigner indirectement la névrite parenchymateuse ? L'histoire de la névrite parenchymateuse est toute moderne. De même qu'il

existe des myélites parenchymateuses affectant primitivement les cellules médullaires, de même semblait-il rationnel d'admettre une inflammation directe et parenchymateuse des nerfs. S'appuyant sur les recherches histologiques de MM. Ranvier, Neumann et Vulpian, démontrant la coexistence de la prolifération des cellules propres à chaque segment interannulaire et d'un fragment destructif de l'élément spécial du tube nerveux (cylindraxe), M. le professeur Charcot s'éleva à la conception de la névrite parenchymateuse. M. le professeur Pierret a récemment étudié et très exactement décrit les lésions propres à la névrite parenchymateuse ; aussi ne saurions-nous mieux faire que d'emprunter à son intéressant travail les quelques lignes qui vont suivre :

« A côté de tubes nerveux sains ou dans lesquels les cellules intra-tubulaires présentent seulement une tuméfaction légère, on trouve des tubes gonflés et d'aspect moniliformes. Les gaines de Schwann sont absolument remplies de noyaux entourés seulement d'une très faible quantité de protoplasma ; d'autres contiennent en même temps des débris de myéline, sous la forme de blocs plus ou moins gros et des granulations graisseuses. Le cylindraxe a disparu. Les cellules plates de l'endonèvre sont un peu modifiées et quelques-unes sont remplies de granulations graisseuses. Quant au périnèvre, il ne paraît pas avoir beaucoup participé à l'inflammation. »

Comme le démontre M. Pierret, il est donc bien établi que l'inflammation du tube nerveux est une

affection caractérisée anatomiquement par la destruction rapide du cylindraxe, la disparition de la myéline et la prolifération des cellules qui existent normalement à l'intérieur de la gaine de Schwann.

N'est-ce pas là, à peu près dans les mêmes termes, l'expression des faits observés par MM. Duplay et Morat et de ceux observés cette année par MM. Pitres et Vaillard.

Déjà, en 1883, ces deux derniers professeurs publiaient, dans les *Archives de névrologie*, une étude sur la névrite périphérique non traumatique qu'ils regardent comme une affection commune. Ils lui reconnaissent pour causes ordinaires l'action du froid, l'intoxication saturnine, la variole, la dyphtérie, le typhus et l'alcoolisme. Cette affection, suivant la fonction du nerf, peut produire, tantôt des troubles graves de la sensibilité, tantôt des troubles trophiques variés (éruptions vésiculeuses ou bulbeuses, œdèmes durs, maux perforants). Quant aux altérations histologiques des nerfs dans la névrite spontanée, elles ressemblent beaucoup, disent-ils, à celles qui se produisent dans le segment périphérique des nerfs sectionnés (segmentation de la myéline, altération de la gaine de Schwann et disparition du cylindre-axe).

« Ces névrites parenchymateuses spontanées n'ont pas l'évolution régulière, uniforme des dégénération wallériennes ; elles marchent parfois très vite ou très lentement. Et, tandis qu'on n'observe jamais d'altérations ascendantes dans le segment central des nerfs sectionnés, il semble que, dans certains cas,

les névrites spontanées puissent se propager de la périphérie vers le centre et atteindre par une migration centripète les ganglions rachidiens et la moelle elle-même. »

Ils décrivent ensuite les diverses lésions observées, et, suivant l'âge et la nature de la cause de la névrite spontanée, ils distinguent différentes altérations des fibres nerveuses ; ces lésions sont identiques à la description qu'en fait M. Vulpian, suivant l'âge de l'affection.

De plus, ils ont trouvé, chez les malades atteints d'affections médullaires, la névrite remontant en s'atténuant le long des troncs nerveux ; l'altération paraissant se développer de la périphérie au centre, ou du moins sans continuité apparente des altérations nerveuses depuis les centres jusqu'aux extrémités périphériques. Ils ajoutent qu'il est assez malaisé de comprendre comment une lésion médullaire peut exercer primitivement son influence sur les terminaisons périphériques des nerfs, en épargnant les troncs nerveux intermédiaires. « Nous serions disposés à croire, disent ces auteurs, que la lésion centrale est la cause prédisposante et non pas une cause immédiate des névrites périphériques qui se montrent dans le cours des affections des centres nerveux. » Dans cette hypothèse, ce serait la lésion centrale qui modifierait directement l'état de la nutrition des nerfs périphériques ; cependant, par elle-même, elle ne serait pas suffisante pour produire les altérations inflammatoires ou dégénératives périphériques ; il faudrait des conditions accessoires telles que la compression, par exemple.

En résumé, les altérations qui caractérisent ces névrites non traumatiques sont des altérations parenchymateuses ; elles portent exclusivement, au moins au début, sur les tubes nerveux eux-mêmes. Le tissu conjonctif reste normal pendant assez longtemps, et il ne s'épaissit que lorsque la névrite a déjà détruit ou profondément altéré les tubes nerveux eux-mêmes. Elle aurait une marche centripète.

Au mois de février de cette année, MM. Pitres et Vaillard faisaient paraître, dans les *Archives de physiologie*, une nouvelle étude sur les névrites périphériques, étude basée sur l'examen histologique des différents nerfs des membres de deux malades, morts porteurs de maux perforants.

La première observation est celle d'un homme de cinquante ans, mort subitement, et dont on ne put découvrir les causes de la mort. Il existait un mal perforant à la face plantaire de chacun des gros orteils. L'examen histologique a porté sur le collatéral plantaire externe et le collatéral plantaire interne du gros orteil, le plantaire externe et interne, le tibial postérieur, le sciatique proplité interne, le musculo-cutané à la face dorsale du pied, le saphène externe à la face dorsale du pied, le tibial antérieur, le péronier antérieur, le sciatique proplité externe et le tronc du sciatique.

Quel que soit le nerf examiné, on a rencontré des lésions graves, profondes et étendues ; les troncs inférieurs sont totalement atrophiés. Sur les troncs plus élevés, sciatique proplité interne et sciatique, il reste quelques fibres saines. Néanmoins, dans diffé-

rents nerfs, à côté des fibres altérées, d'autres se présentent avec tous les caractères propres aux fibres régénérées ; cette tendance réparatrice, peu active dans les branches inférieures, devient, au contraire, plus accusée à mesure qu'on s'élève vers le tronc sciatique, où elle atteint son maximum.

Le second examen histologique a porté à la fois sur les nerfs du bras et de la jambe d'un malade, âgé de soixante-dix-sept ans, ayant succombé à une affection valvulaire du cœur, et dont la peau de la main droite était le siège d'un état ichtyosique avec dystrophie des ongles. Ces troubles trophiques étaient survenus à la suite d'une plaie contuse de la face dorsale de la main droite ; dans l'espace d'un an, tous les ongles tombèrent et repoussent très lentement en longueur, mais considérablement en épaisseur. Sur la face plantaire du gros orteil droit existait un mal perforant, survenu quarante-quatre ans après l'accident dont nous avons parlé. L'ongle du gros orteil était dystrophié. Au membre supérieur droit, on examine les collatéraux dorsaux des doigts, les collatéraux palmaires, les branches superficielles du radial droit, le nerf médian à l'avant-bras, le nerf cubital droit, et pour les comparer le cubital gauche. Au membre inférieur droit, on procède à l'examen histologique du nerf plantaire interne, du sciatique poplite interne, du sciatique, du saphène interne à la cuisse et enfin du crural droit.

Sur les troncs nerveux de la jambe « les altérations névritiques s'étendent bien au-dessus de l'ulcère et se poursuivent en s'atténuant, il est vrai, depuis

les branches digitales du plantaire interne jusque dans le tronc du sciatique. Le nerf plantaire interne, absolument détruit, ne montre plus qu'un amas de gaines vides, revenues sur elles-mêmes et d'apparence conjonctive. Le sciatique poplité interne droit, partiellement mais gravement intéressé, contient une égale proportion de fibres nerveuses saines et de fibres altérées. Le tronc du sciatique, sans présenter des lésions équivalentes, montre cependant un nombre appréciable de tubes nerveux déjà détruits ou en voie d'altération. Et, fait remarquable, les lésions névritiques ne se bornent pas aux troncs nerveux dont les filets de distribution répondent au siège du mal perforant, elles existent aussi sur des nerfs sans connexion avec ce dernier, comme le saphène interne, le crural dont les fibres sont en grande partie atrophiées ou en cours de destruction. »

Dans les nerfs du membre supérieur droit existent des lésions analogues non moins étendues, mais inégalement réparties. Mais une particularité remarquable consiste dans les altérations si graves et si étendues présentées par le nerf cubital gauche, dont le membre n'avait offert pendant la vie aucune modification apparente. Il est cependant regrettable que dans ces deux cas la moelle n'ait pas été examinée.

Ces deux observations très intéressantes nous montrent un type de névrite parenchymateuse diffuse, tantôt accompagnée de troubles trophiques, tantôt siégeant sur un membre où il n'existe encore nulle alternation de ce genre.

L'existence de cette névrite permet d'expliquer

aisément les divers troubles de la sensibilité observés à des distances plus ou moins grandes de l'ulcère plantaire ; l'anesthésie du pied, de la jambe, les douleurs lancinantes, fulgurantes qui chez des sujets atteints de mal perforant sans tabes dorsal, confirmé ou imminent, sillonnent le membre inférieur. Telle est encore la récidive du mal plantaire sur les moignons des amputations successives.

MM. Pitres et Vaillard citent ensuite à l'appui de leur thèse, l'observation que M. Polaillon a lue à la Société de médecine de Paris et qui a trait à un mal perforant plantaire survenu consécutivement à une névrite du sciatique produite par une injection intertitielle d'éther. Des expériences antérieures faites sur des cobayes, par MM. Arnozan et Salvat, avaient déjà montré que des instillations d'éther, sur le sciatique mis à nu, déterminaient une névrite parenchymateuse et des troubles fonctionnels correspondants.

Il ressort de tous ces faits, qu'on ne saurait contester les liens étroits qui rattachent le mal plantaire à la cause prochaine.

L'intervention de la névrite est évidente. « Traumatique ou spontanée, dans un cas comme dans l'autre, la névrite intervient d'une manière semblable et paraît bien le phénomène primordial auquel succède l'ulcération cutanée. » (MM. Pitres et Vaillard.)

On sait, en outre, que le système nerveux périphérique est susceptible de s'altérer en l'absence de toute lésion préalable des centres ; que la névrite peut se produire spontanément et comme conséquence de certaines influences agissant directement et uni-

quement sur les nerfs, indépendamment de tout traumatisme, de toute lésion de voisinage et de toute lésion antérieure des centres.

En 1876, M. Michaud, à la suite d'une communication faite à la Société de médecine de Lyon par M. le professeur Morat, fit paraître dans le *Lyon Médical* une note dans laquelle il prétendit que les lésions observées dans les extrémités nerveuses périphériques n'étaient qu'une particularité de structure normale. Mais MM. Pitres et Vaillard, après avoir procédé à de nombreux examens histologiques en sont arrivés aux conclusions suivantes : « A l'état normal chez les sujets jeunes et chez les adultes dont les téguments des pieds sont tout à fait sains, les nerfs de ces extrémités ont exactement la même structure que les nerfs périphériques des autres parties du corps. » Chez les personnes dont les pieds sont le siège de cors, de durillons, de desquamation ichtyosique, de dystrophies unguéales, ils ont trouvé les filets terminaux des nerfs du pied très fréquemment altérés.

Il ressort donc, de toute cette étude sur le mal perforant d'origine nerveuse non traumatique et ne pouvant se rattacher à aucune lésion des centres nerveux, que cette affection est engendrée par une névrite parenchymateuse ; névrite parenchymateuse spontanée et la plupart du temps diffuse.

Aujourd'hui, on ne peut nier son existence. Un nerf peut s'altérer dans sa continuité sans que le centre soit malade et sans que l'on puisse faire intervenir aucune cause mécanique siégeant sur le trajet du nerf pour l'expliquer. (Duménil, Charcot, Fre-

risch, Leyden, Juffroy, Gombauld, Dejerine et Leloir, Duplay et Morat, Pierret, Pitres et Vail-
lard.)

L'existence des névrites spontanées, périphériques, est aussi démontrée par la constance de la névrite parenchymateuse et l'absence fréquente de lésions centrales dans les affections saturnines. Mais la cause la plus fréquente, c'est le froid. En effet, parmi les observations que nous avons parcourues, nous avons trouvé signalées les gelures comme étant la cause la plus ordinaire des névrites périphériques. Nous trouvons du reste deux observations dans le mémoire de MM. Duplay et M. Morat, où l'examen histologique des extrémités nerveuses fut pratiqué à la suite de gelures ayant amené des maux perforants. La première est l'observation IX, dont nous avons déjà parlé ; dans la seconde, il s'agit d'un vieillard entré à l'hôpital pour une gelure des deux pieds au second degré. Le malade succomba à une complication pulmonaire : « les nerfs des membres inférieurs furent soumis à l'examen histologique. Les nerfs collatéraux des deux gros orteils étaient entièrement dégénérés (quelques rares fibres épargnées). Le plantaire interne, le musculo-cutané contenant quelques faisceaux isolés ayant subi la dégénération. Sur le gros orteil gauche, les désordres, plus profonds, avait amené l'élimination des tissus et une ulcération qui laissait à nu les tendons fléchisseurs. A droite, au contraire, l'aspect extérieur des orteils n'était point changé, mais cet orteil avait présenté de l'insensibilité et les nerfs collatéraux furent trouvés

dégénérés. » Tel est l'explication du nombre relativement assez considérable de maux perforants consécutifs à des gelures. Le plus grand nombre des autres maux perforants, pouvant se rapporter à la névrite périphérique spontanée, est constitué probablement par l'*alcoolisme*, auquel nous consacrerons un paragraphe spécial.

Il est donc bien démontré que les troubles de nutrition dont nous venons de parler et le mal perforant en particulier ont pour cause principale la lésion nerveuse.

Or, dans toutes les observations que nous avons parcourues, nous avons purelever parmi les troubles de la sensibilité, tantôt l'anesthésie, l'analgésie et tantôt l'hyperesthésie coïncidant soit avec l'apparition de l'ulcération, soit avec une poussée inflammatoire de la région malade.

Cette inflammation, MM. Duplay et Morat la reconnaissent eux-mêmes, quand ils parlent de la prolifération qui se manifeste dans les noyaux de la gaine et qui doit amener une excitation du cylindre axe au début.

Aussi, sommes-nous heureux, au moment où nous écrivons ces lignes, de trouver, dans un mémoire publié le 21 juin de cette année, dans le *Lyon-Médical*, les paroles suivantes de M. le professeur Mayet : « Malgré le caractère passager de cette période, elle n'est pas moins importante et son influence se prolonge parce qu'elle ne se produit pas au même moment dans tous les filets nerveux de la région, puis parce que certains tubes se régénèrent, dégénèrent

ensuite de nouveau, ayant ainsi que le prouve la marche des troubles de la sensibilité, tantôt leur excitabilité augmentée, tantôt abolie. »

Nous croyons donc, avec M. le professeur Mayet que, dans le mal perforant, la lésion ulcéreuse des tissus est d'origine irritative; mais nous ne sommes pas convaincu du rôle joué par la simple perte de l'innervation. Nous n'avons pas de motifs suffisants pour y croire, d'après les raisons que nous avons exposées au sujet des lésions trophiques d'origine traumatique des nerfs périphériques.

En outre, n'est-il pas permis de voir dans les altérations incessantes de destruction et de régénération des tubes nerveux une cause suffisante d'excitation des filets nerveux; et du reste, presque tous les malades atteints du mal perforant ne présentent-ils pas « à un moment donné et souvent à une période avancée de la maladie, malgré l'anesthésie locale, de douleurs fulgurantes, indices d'irritation. » (M. Mayet) Nous avons pu nous-même constater à plusieurs reprises ces alternatives d'anesthésie et hyperesthésie chez deux de nos malades.

Nous nous résumerons en disant: que l'irritation est un fait constant au début de la névrite parenchymateuse et que cette irritation est continuée par la régénération incessante des tubes nerveux, d'autant plus que nous voyons chacun des progrès fait par l'ulcération coïncider avec une poussée inflammatoire et s'accompagner de phénomènes douloureux variables, dans des parties qui auparavant étaient le siège d'anesthésie.

Nous nous rangeons donc à l'avis de M. Mayet, en disant que l'ulcère perforant est sous la dépendance du système nerveux, mais que c'est le fait de son irritation et non point de l'abolition de son influence sur la nutrition des tissus. Et nous invoquons encore ici l'action réflexe comme étant le mécanisme qui intervient dans la production des troubles trophiques. Les causes de la névrite (froid, saturnisme, brûlures) agissent par irritation dystrophique sur les fibres sensitives centripètes, celles-ci transportent cette impression à la moelle, qui la refléchit sur les fibres nerveuses vaso-motrices, lesquelles président au fonctionnement régulier de la nutrition des tissus.

Les nerfs vasculaires, nous le savons, peuvent être en effet sollicités à ce fonctionnement anormal, soit par excitation directe des noyaux d'origine, soit par effet réflexe l'excitation intéressant primitivement les fibres nerveuses centripètes.

Ce *modus faciendi* réflexe du système nerveux nous rendra aussi parfaitement compte, suivant l'intensité plus ou moins considérable de l'irritation primitive, des névrites périphériques diffuses et même développées symétriquement dans le membre opposé, ainsi que nous le voyons dans la seconde observation de MM. Pitres et Vaillard ; les actes réflexes pouvant, dans ces cas, produire des effets comparables à ceux des excitations réflexes provoquées au moyen de l'électricité et qui amènent des contractions tantôt localisées et unilatérales et tantôt bilatérales ou symétriques suivant l'intensité du courant. Les fibres

commissurales qui unissent les centres homologues peuvent nous en expliquer le mécanisme.

L'ALCOOLISME

L'alcoolisme, de tout temps a été regardé comme une cause prédisposante du mal perforant ; nous le voyons figurer, en effet, régulièrement dans toutes les observations où on ne relève chez le malade aucun autre antécédent pouvant expliquer ses troubles trophiques. On a donc toujours fait jouer un rôle considérable à l'alcoolisme dans la production du mal perforant. Mais, jusqu'en 1873, les partisans de la théorie vasculaire expliquèrent son influence sur la production du mal perforant par l'athérome, dont l'existence n'a pas été confirmée par MM. Morat et Duplay et MM. Pitres et Vaillard.

Il n'en est pas moins vrai que l'alcoolisme doit jouer un rôle considérable dans les manifestations des troubles de la nutrition. De nombreuses observations en font foi. Quant au mal perforant en particulier, dont l'origine nerveuse n'est aujourd'hui plus douteuse, il serait du reste étrange de voir toujours la même ulcération ayant une physionomie particulière et toujours identique à elle-même, ayant un processus invariable et s'entourant toujours des mêmes symptômes, il serait bien étrange de la voir procéder de deux causes différentes. A priori, l'alcoo-

lisme devrait donc intervenir par son action sur le système nerveux. Du reste, MM. Morat et Duplay y songeaient déjà en écrivant leur mémoire en 1873. Nous trouvons, en effet, les lignes suivantes à la page 564 : « Nous ne saurions trop engager les cliniciens, toutes les fois qu'ils se trouveront en présence d'un mal plantaire, à explorer minutieusement l'état de l'innervation du membre affecté, persuadés que nous sommes que, dans un certain nombre de cas, cette exploration peut les conduire à reconnaître l'existence d'affections des centres nerveux. *Ainsi s'expliquerait, peut-être, la coïncidence fréquente du mal perforant avec l'alcoolisme.* »

Or, personne n'ignore que l'alcoolisme chronique n'est qu'une intoxication et une intoxication très active dont les manifestations les plus graves et les plus fréquentes sont celles du système nerveux. En 1874, M. Charcot admet une lésion périphérique des nerfs radiaux pour expliquer la paralysie des extenseurs chez les saturnins et il la rapproche des paralysies faciales à *frigore*; M. Raymond croit que cette paralysie est d'origine médullaire.

Les faits signalés par Westphal et par Gombault, militent en faveur de l'opinion de Charcot. M. Gombault trouve, en effet, à l'autopsie d'un saturnin, des lésions des nerfs radiaux tout à fait identiques à celles qu'on observe dans le bout inférieur d'un nerf après sa section. M. Westphal arrive aux mêmes conclusions.

Nous signalerons aussi, faute de données anatomopathologiques, la coexistence fréquente des

troubles moteurs et sensitifs dans la *péllagre* et l'*ergotisme*.

L'intoxication par la vapeur du charbon est suivie fréquemment d'éruptions herpétiques et parfois d'autres troubles trophiques : tandis que M. Leudet rattache ces troubles de la nutrition à des névrites périphériques, M. Laroche cite des faits qui paraissent mettre hors de doute les lésions centrales du système nerveux ; du reste, les troubles moteurs et sensitifs généralisés, que l'on observe dans ces cas, plaident en faveur de sa théorie.

L'alcoolisme chronique, dans presque toutes ses formes, détermine des troubles profonds de la sensibilité parmi lesquels l'anesthésie domine. Si, dans la majorité des cas, ces troubles de la sensibilité relèvent des désordres matériels que l'alcool amène à la longue dans les centres nerveux, ils peuvent, quelquefois aussi, résulter de la lésion des nerfs eux-mêmes. (Labadie-Lagrave.)

MM. Pitres et Vaillard, en 1883, pensaient que la névrite non traumatique était une affection commune pouvant reconnaître pour cause l'influence du froid, l'intoxication saturnine et l'alcoolisme, et pouvait se montrer à titre de complication dans le cours de plusieurs états morbides des centres nerveux.

M. Lancereaux fait remarquer que le mal perforant est fréquent chez les alcooliques dont le système nerveux des extrémités inférieures est souvent modifié.

M. le professeur Mayet, dans son dernier et récent mémoire, présente deux observations très

intéressantes d'alcooliques avérés, porteurs de maux perforants plantaires multiples. Le premier, que nous avons retrouvé à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Poncet, présente, dit M. Mayet, le type du mal perforant grave, dû à une *névrite alcoolique*, avec symptômes concomitants d'action toxique sur les centres nerveux. « Malgré le tremblement des mains, malgré les crises épileptiformes, nous ne croyons pas que le cerveau et la moelle aient présenté autre chose, chez lui, que les troubles de nutrition encore mal déterminés, mais réparables et non fatalement progressifs, que présentent beaucoup d'alcoolisés. »

Ce qui plaiderait en faveur de cette opinion, c'est l'amélioration constante qu'a éprouvée le malade lorsqu'il a été soustrait à ses habitudes et à la fatigue causée par la marche (disparition des douleurs, du tremblement ; l'atténuation et l'éloignement des crises et le rétablissement des fonctions de locomotion). M. Mayet croit qu'il a été atteint comme maladie principale d'une névrite ayant eu pour siège d'abord le tronc du sciatique d'un côté, puis les rameaux terminaux de ce nerf, des deux côtés.

Nous serions plutôt portés à croire que chez ce malade la névrite périphérique est sous la dépendance des lésions centrales.

En effet, ce malade a toujours présenté des phénomènes nerveux qui peuvent y faire songer ; en outre, M. Mayet, dans son observation, ne signale pas l'hémiplégie du côté droit que le malade aurait eue quelques mois avant l'apparition de ses troubles trophiques.

Nous avons examiné sa colonne avec beaucoup de soin et à plusieurs reprises : il a une hyperesthésie très marquée le long de celle-ci, à partir de la neuvième dorsale, laquelle est très douloureuse à la pression et à la percussion. Le malade est actuellement dans le service de M. Lépine, qui pense à une myélite ascendante.

Quoi qu'il en soit, dans les deux cas, la cause morbide est ici très évidente : c'est l'alcool. Or, ne savons-nous pas qu'après le foie, qui est le premier organe placé sur le passage du toxique, ce sont les centres nerveux qui sont le plus souvent influencés. MM. Pitres, Vaillard et Dejerine dans leurs travaux récents admettent comme probable l'existence de la névrite alcoolique. « Certains poisons, disent-ils, exercent une action morbigène sur les nerfs. Les troubles de la sensibilité ne sont pas rares chez les alcooliques, mais on ne sait s'ils sont encore sous la dépendance d'altérations périphériques ou centrales. »

M. Mayet, croit à la névrite périphérique dans ces cas, nous sommes disposé à y croire, puisque cette névrite paraît démontrée dans les intoxications chroniques ; mais pour nous, elle ne serait pas primitive et tiendrait à l'action directe des centres irrités sur les extrémités périphériques des nerfs ; et ce qui nous pousse à admettre cette explication, ce sont les troubles cérébraux et les troubles sensitifs ou moteurs qui sont les premières manifestations de l'alcoolisme.

Aussi, est-ce avec regret que nous terminons ces quelques considérations sur la fréquence du mal perforant chez les alcooliques, sans avoir pu pratiquer

une autopsie de ce genre pour y chercher, soit la méningo-myélite, que l'on trouve par exemple dans la paralysie générale, dont la cause est si souvent l'alcoolisme, soit encore une pachyméningite médullaire, comme nous le disait dernièrement M. le professeur Morat, pachyméningite analogue à celle de l'encéphale, qui est si fréquente chez les aliénés et les alcooliques.

CONCLUSIONS

1° Le mal perforant est bien un trouble trophique dépendant du système nerveux.

2° Quel que soit son siège et le moment de son apparition, il paraît être engendré par l'irritation du système nerveux central ou périphérique.

3° Dans le premier cas, les centres nerveux agissent par action directe, et, dans le second cas, cette action peut être directe ou réflexe.

4° Le mal perforant est plus ordinairement bilatéral et symétrique dans les affections des centres nerveux que dans celles des nerfs périphériques.

VU : BON A IMPRIMER :

Le Président de la Thèse,
MORAT.

Vu : *Le Doyen,*
LORTET.

PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur,
EM. CHARLES.

